2019
3
eISSN: 2587-0602
dergipark.org.tr/baktipd

BATI KARADENİZ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF WESTERN BLACK SEA

Cilt/Volume 3 . Sayı/Number . Aralık /December 2019

BATI KARADENİZ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF WESTERN BLACK SEA

eISSN: 2587-0602

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Organıdır / Official Journal of Zonguldak Bulent Ecevit University Faculty of Medicine.

Yılda üç kez yayınlanır / Published three times per year.

Baş Editör/Editor	Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU	Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi

BÖLÜM EDİTÖRLERİ	
TEMEL BİLİMLER BÖLÜM EDİTÖRLERİ	Veysel Haktan ÖZAÇMAK, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji A.B.D., Meryem AKPOLAT FERAH, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji A.B.D Zehra SAFİ ÖZ, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji A.B.D Fürüzan KÖKTÜRK Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bioistatistik A.B.D Çağatay BÜYÜKUYSAL Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bioistatistik A.B.D Ertuğrul DALGIÇ Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji A.B.D Yasin HAZER, Bülent Ecevit Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU Bülent Ecevit Üniversitesi Eczacılık Fakültesi
DAHİLİ BİLİMLER BÖLÜM EDİTÖRLERİ	Taner BAYRAKTAROĞLU, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D Yasin ÖZTÜRK, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D Esra ACIMAN DEMİREL, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D
CERRAHİ BİLİMLER BÖLÜM EDİTÖRLERİ	Güldeniz Karadeniz ÇAKMAK Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi A.B.D Mehmet Orçun Akdemir Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.B.D Önder ÇINAR Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji A.B.D
İstatistik Danışmanları Consultants in statistics	Fürüzan KÖKTÜRK Çağatay BÜYÜKUYSAL
Redaksiyon Redaction	Yasin ÖZTÜRK Yasin HAZER Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU Salih ERDEM

BATI KARADENİZ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF WESTERN BLACK SEA

eISSN: 2587-0602

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Organıdır / Official Journal of Zonguldak Bulent Ecevit University Faculty of Medicine.

Yılda üç kez yayınlanır / Published three times per year.

YAYIN KURULU / EDITORIAL BOARD

A.Görkem MUNGAN	*Tıbbi Biyokimya*
Ahmet BAYAR	*Ortopedi ve Travmatoloji*
Ahmet DURSUN	*Tıbbi Genetik*
Ahmet Eksal KARGI	*Plastik ve Estetik Cerrahi*
Ali BORAZAN	*İç Hastalıkları*
Ali Uğur EMRE	*Genel Cerrahi*
Aykut BARUT	*Kadın Hastalıkları ve Doğum*
Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU	*Eczacılık Biyokimya*
Ayşe Kubat ÜZÜM	*Endokrinoloji*
Ayşe Semra DEMİR AKCA	*Aile Hekimliği*
Banu ALICIOĞLU	*Radyoloji*
Banu DOĞAN GÜN	*Tıbbi Patoloji*
Bekir Hakan BAKKAL	*Radyasyon Onkolojisi*
Bengü Gülhan AYDIN	*Anesteziyoloji ve Reanimasyon*
Berrak GÜVEN	*Tıbbi Biyokimya*
Bilgin Kadri ARIBAŞ	*Radyoloji*
Burak BAHADIR	*Tıbbi Patoloji*
Burçin ACUNER	*Plastik ve Estetik Cerrahi*
Bülent AKDUMAN	*Üroloji*
Canan KÜLAH	*Tıbbi Mikrobiyoloji*
Cenk Murat ÖZER	*Anatomi*
Duygu ERDEM	*Kulak, Burun ve Boğaz*
Eksal KARGI	*Plastik ve Estetik Cerrahi*
Emine YILMAZ SİPAHİ	*Tıbbi Farmakoloji*
Ercan ŞAHİN	*Ortopedi ve Travmatoloji*
Erol AKTUNÇ	*Aile Hekimliği*
Ertuğrul DALGIÇ	*Tıbbi Biyoloji*
Esra ACIMAN DEMİREL	*Nöroloji*
Faruk KUTLUTÜRK	*Endokrinoloji*
Ferit AKGÜL	*Kardiyoloji*
Ferruh Niyazi AYOĞLU	*Halk Sağlığı*
Figen BARUT	*Tıbbi Patoloji*
Fürüzan KÖKTÜRK	*Biyoistatistik*
Füsun CÖMERT	*Tıbbi Mikrobiyoloji*
Gamze KÜÇÜKOSMAN	*Anesteziyoloji ve Reanimasyon*
Gamze YURDAKAN	*Tıbbi Patoloji*
Gonca Handan ÜSTÜNDAĞ	*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*
Görker SEL	*Kadın Hastalıkları ve Doğum*
Güldeniz KARADENİZ ÇAKMAK	*Genel Cerrahi*
Günnur ÖZBAKIŞ DENGİZ	*Tıbbi Farmakoloji*
Hale SAYAN ÖZAÇMAK	*Fizyoloji*
Hande AYDEMİR	*Enfeksiyon Hastalıkları*
Hilal AYOĞLU	*Anesteziyoloji*
Hüseyin ENGİN	*İç Hastalıkları*
İnci TURAN	*Fizyoloji*
İshak Özel TEKİN	*İmmünoloji*
Kanat GÜLLE	*Histoloji ve Embriyoloji*
Kemal KARAKAYA	*Genel Cerrahi*
Kerem ATALAR	*Anatomi*
Levent ATİK	*Ruh Sağlığı ve Hastalıkları*
M.Meltem TOR	*Göğüs Hastalıkları*
Mehmet Ali KURÇER	*Halk Sağlığı*
Mehmet ARASLI	*İmmünoloji*
Mehmet KARA	*Biyomedikal Mühendisliği*
Mehmet Orçun AKDEMİR	*Göz Hastalıkları*
Mertol GÖKÇE	*Göğüs Cerrahisi*
Meryem AKPOLAT FERAH	*Histoloji ve Embriyoloji*
Muammer BİLİCİ	*İç Hastalıkları*
Muhammet Kamil TURAN	*Tıbbi Biyoloji*
Murat CAN	*Tıbbi Biyokimya*
Murat KALAYCI	*Beyin ve Sinir Cerrahisi*
Murat SONGÜR	*Ortopedi ve Travmatoloji*
Mustafa CÖMERT	*Genel Cerrahi*
Mustafa Çağatay BÜYÜKUYSAL	*Biyoistatistik*
N. Aydın MUNGAN	*Üroloji*
Nejat DEMİRCAN	*Aile Hekimliği*
Nihal PİŞKİN	*Enfeksiyon Hastalıkları*
Önder ÇINAR	*Üroloji*
Özcan PİŞKİN	*Anesteziyoloji ve Reanimasyon*
Özlem ELMAS	*Radyasyon Onkolojisi*
Pınar ASLAN KOŞAR	*Tıbbi Biyoloji*
Rafet KOCA	*Deri ve Zührevi Hastalıkları*
Rahşan Dilek OKYAY	*Anesteziyoloji ve Reanimasyon*
Selçuk KESER	*Ortopedi ve Travmatoloji*
Selda SARIKAYA	*Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon*
Selim AYDEMİR	*İç Hastalıkları*
Serpil SALMAN	*Endokrinoloji*
Sibel KONYALIOĞLU	*Eczacılık*
Suat Hayri UĞURBAŞ	*Göz Hastalıkları*
Sultan ŞEVİK ELİÇORA	*Kulak, Burun ve Boğaz*
Şehmus ERTOP	*İç Hastalıkları*
Şenay ÖZDOLAP	*Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon*
Şükran ÖZTÜRK	*Eczacılık Mikrobiyoloji*
Taner BAYRAKTAROĞLU	*İç Hastalıkları*
Tarık AKAR	*İç Hastalıkları*
Ülkü ÖZMEN	*Kadın Hastalıkları ve Doğum*
Ümmühani Özel TÜRKÇÜ	*Biyokimya*
Veysel Haktan ÖZAÇMAK	*Fizyoloji*
Vildan ÇAKIR KARDEŞ	*Ruh Sağlığı ve Hastalıkları*
Yasin ÖZTÜRK	*İç Hastalıkları*
Yücel ÜSTÜNDAĞ	*İç Hastalıkları*
Zehra SAFİ ÖZ	*Tıbbi Biyoloji*

BATI KARADENİZ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF WESTERN BLACK SEA

eISSN: 2587-0602

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Adına İmtiyaz Sahibi / Owner on behalf of Zonguldak Bulent Ecevit University	Rektör/Rector Prof. Dr. Mustafa ÇUFALI
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Adına Sahibi / Owner on behalf of Faculty of Medicine Zonguldak Bulent Ecevit University	Dekan V. / Dean Prof. Dr. Murat CAN
Yönetim Yeri/Head Office	Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, 67600, Zonguldak, Türkiye
Editör/Editor	Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU
E-posta/E-mail	baytaner@yahoo.com baytaner@beun.edu.tr baktipd@gmail.com
Yayınevi/Publishing House	Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi/Zonguldak Bülent Ecevit University
Yayın Türü/Publication type	Elektronik ortamda yayınlanmaktadır/ It is published electronically Yaygın Süreli / Periodical Yılda üç kez yayınlanır: Nisan, Ağustos, Aralık Published three times per year: April, August, December

Bu dergideki yazıların yayım standartlarına uygunluğu, dizimi, Türkçe ve İngilizce özlerin ve kaynakların kontrolü ile derginin yayıma hazır hale getirilmesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi sorumluluğunda gerçekleştirilmiştir. Makalelerin benzerlik oranları işleme alınmaktadır

Review of the articles conformity to publishing standards in this journal, typesetting, review of English and Turkish abstracts and references, and publishing process are under the responsibility of Zonguldak Bülent Ecevit University Faculty of Medicine. The similarity rates of the articles are processed.

BATI KARADENİZ TIP DERGİSİ
Med J West Black Sea

"Batı Karadeniz Tıp Dergisi" (Med J West Black Sea) Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi'nin bilimsel yayım organıdır. İlgili alanlardaki ulusal ve uluslararası tüm kurum ve kişilere elektronik olarak ücretsiz ulaşmayı hedefleyen hakemli bir dergidir. Dergi yılda üç kez olmak üzere Nisan, Ağustos, Aralık aylarında yayımlanır. Derginin yayım dili Türkçe ve İngilizcedir. Dergi açık erişim sağlama politikasını benimsemiştir.

Derginin öncelikli amacı sağlık bilimleri (temel tıp bilimleri, klinik bilimleri, cerrahi bilimler, fizyoterapi ve rehabilitasyon, sağlık yönetimi, sosyal hizmet, hemşirelik-ebelik, odyoloji ve gerontoloji) ve meslekleri alanında ulusal ve uluslararası bilgi paylaşımını sağlayarak bu alanlarda gelişmeye katkı sağlamaktır. Dergide bu amaçlar doğrultusunda özgün araştırmalar, olgu sunumları, derlemeler, kısa bilgi makalesi, editöre mektup, biyografi yazıları ve makale biçimine getirilen toplantı bildirileri yayımlanır. Kongre, sempozyum, elektronik ortamda sunulmuş bildiriler veya ön çalışmalar, bu durumun belirtilmesi koşuluyla yayımlanabilir. Bu dergiye gönderilen yazılar, daha önce herhangi bir yerde yayımlanmamış ve yayımlanmak üzere başka bir dergiye gönderilmemiş olması şartı ile kabul edilir. Tüm yazılar önce editör ve yardımcı editörler tarafından ön değerlendirmeye alınır. Daha sonra değerlendirilmesi için derginin bilimsel danışma kurulu üyelerine gönderilir. Yayımlanmak üzere dergiye iletilen tüm makalelerde hakem değerlendirmesine başvurulur. Gerekli durumlarda düzeltmeler yapılabilir. Yazarlardan bazı soruların yanıtlanması ve eksiklerin tamamlanması istenebilir. Dergide yayımlanmasına karar verilen yazılar sayfa düzenlenmesi sürecine alınır. Bu aşamada yazılar tüm bilgilerin doğruluğu için ayrıntılı kontrol ve denetimden geçirilir. Yazılar yayım öncesi son şekline getirilerek yazarların kontrolüne ve onayına sunulur.

İmtiyaz Sahibi
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi adına Rektör, Prof. Dr. Mustafa ÇUFALI

Editör
Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
67600 Kozlu, Zonguldak, Türkiye
Tel : +90 (372) 261 2063
Faks: +90 (372) 281 0264
E-posta: baytaner@yahoo.com
baytaner@beun.edu.tr
baktipd@gmail.com

MEDICAL JOURNAL OF WESTERN BLACK SEA
Med J West Black Sea

Medical Journal of Western Black Sea (Med J Black Sea) is a scientific publication of Zonguldak Bulent Ecevit University. This is a refereed journal, which aims at achieving free knowledge to the national and international organizations and individuals related to related to obesity and diabetes mellitus in published and electronic forms. This journal is published three annually in April, August and December. The publication language of the journal is Turkish and English.

The aim of the journal is to announce quality researches in medicine and respective subjects to the national and international scientific environment, sharing and creating a continuous training platform to contribute to the provision of scientific and social communication in Turkey and abroad. In pursuit of these objectives in the journal original research, case reports, reviews, letters to the editor, biography, writings and conference proceedings brought to articles format are published. The papers presented at the symposium, congress, electronic media or preliminary studies can be published provided that this is stated. The manuscripts will be reviewed for possible publication with the understanding that they are being submitted to one journal at a time and have not been published, simultaneously submitted or already accepted for publication elsewhere. Editor and assistant editors review all submitted manuscripts initially. Then the manuscript is sent to the scientific advisory board member for evaluation. All the articles submitted to the journal for publication are referred to peer review. Corrections can be made in appropriate cases. Authors may answer some questions and may be asked to revise their article. Articles decided to be published in the journal would be taken in the process of page arrangement. At this stage, all the articles are checked for the accuracy of the information they give. Articles brought to the control of the authors are completed and submitted for approval prior to publication.

Owner on behalf
Owner on behalf of Zonguldak Bulent Ecevit University Rector, Prof. Dr. Mustafa ÇUFALI

Editor
Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu
Zonguldak Bülent Ecevit University, Faculty of Medicine
67600 Kozlu, Zonguldak, Türkiye
Phone : +90 (372) 261 2063
Faks: +90 (372) 281 0264
E-posta: baytaner@yahoo.com
baytaner@beun.edu.tr
baktipd@gmail.com

YAZARLAR İÇİN BİLGİ

BİLİMSEL MAKALE ÇEŞİTLERİ

Özgün Araştırma: Klinik, laboratuvar, epidemiyolojik ve her türlü deneysel çalışmalar yayımlanabillir. Özgün araştırma makaleleri aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır; Özet (Türkçe ve İngilizce), giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma, teşekkür, kaynaklar. Tartışma bölümünü takiben teşekkür bölümünde "çıkar çatışması" olup olmadığına dair bilgi verilmelidir.
Derleme: Diyabet ve Obezite hastalıkları alanındaki güncel konulardan oluşan derlemeler, doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından yazılabilir. Derleme makaleleri aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır; Özet (Türkçe ve İngilizce), metin, kaynaklar.
Olgu Sunumu: Diyabet ve Obezite hastalıkları alanında nadir görülen, tanı ve tedavisinde yenilik ve farklılıklar gösteren, tedavisi tamamlanmış ve takibi yapılmış olgulara yer verilir. Olgu sunumları aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır; Özet (Türkçe ve İngilizce), giriş, olgu, tartışma, kaynaklar.

YAZIM KURALLARI

Yazılar çift aralıklı,10 punto ve iki yana hizalanmış olarak, "Times New Roman" karakteri veya "Arial" yazı karakterlerinde kullanılarak yazılmalıdır. Sayfa kenarlarında 2,5 cm boşluk bırakılmalı ve sayfa numaraları her sayfanın sağ alt köşesine yerleştirilmelidir. Kapak sayfasına numara yazılmamalıdır. Makaleler "Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Kurulu" tarafından belirlenen: Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makalelerin Uyması Gereken Standartlar'a (http://www.icmje.org) uygun olmalıdır. Özgün araştırma yazıları ve derlemeler çift aralıklı olarak en fazla 15 sayfa, olgu sunumları ise 5 sayfayı (özet, kaynaklar, tablo ve şekiller hariç) geçmemelidir. Yazılar "doc" veya "docx" formatında gönderilmelidir.

KAPAK SAYFASI

Yazının başlığını (Türkçe-İngilizce), yazarların isimlerini ve orcid numaralarını, çalıştıkları kurumları (Tr, En), yazışmaların yapılacağı yazarın adını, açık adresini, telefon, e-posta adresini, ayrıca 40 karakteri geçmeyen bir kısa başlığı içermelidir. Yazı daha önce bilimsel bir toplantıda sunulmuş ise toplantı adı, tarihi ve yeri belirtilerek yazılmalıdır.

YAZARLAR İÇİN BİLGİ

KAYNAKLAR

Kaynaklar makalede geçiş sırasına göre numaralandırılmalı, numaraları metinde cümlenin sonunda parantez içinde belirtilmelidir ve metin içerisinde aldığı numaraya göre kaynak listesinde gösterilmelidir. Kaynak listesi ayrı bir sayfada olmalıdır. Metin içinde kaynak verirken, yazar sayısı iki veya daha az ise tüm yazarlar yazılmalı, ikiden fazla ise ilk yazar adı yazılarak "ve ark." (et al.) kısaltması kullanılmalıdır. Kaynakların doğruluğundan yazar(lar) sorumludur. Kaynak bildirme "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (http://www.icmje.org) adlı kılavuzun en son güncellenmiş şekline (Şubat 2006) uymalıdır. Dergilerin isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmış biçimde verilir. Dergi isimlerinin kısaltmaları için Index Medicus'da dizinlenen dergiler listesine veya http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html adresine bakınız. Index'e girmeyen dergi isimlerinde kısaltma yapılmaz. Sadece yayımlanmış veya yayımlanmak üzere "baskıda" olan makaleler, kaynaklarda gösterilebilir.

TABLOLAR

Tablolar ana metin içinde kaynaklardan sonra gelmeli, her tablo ayrı birsayfada olacak şekilde ve çift aralıklı olarak yazılmalıdır. Makale içindeki geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve kısa-öz bir başlık taşımalıdır.Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. Tablo başlığı tablonun üstünde, tablo açıklamaları ve kısaltmalar altta yer almalıdır. Tablolar metin içindekibilgileri tekrarlamaktan ziyade kendini açıklayıcı nitelikte olmalıdır. Daha önce yayımlanmış olan bilgi veya tabloların kaynağı, ilgili tablonun altınailiştirilen bir dip not ile belirtilmelidir.

BAŞVURU VE YAYIN HAKKI DEVİR YAZISI

Yazılar yalnızca derginin çevrimiçi makale değerlendirme sistemi üzerinden kabul edilmektedir (https://dergipark.org.tr/baktipd). Yazı ile birlikte,tüm yazarların imzalı onayını içeren yayın hakkı devir formu dergiye kaydedilmelidir. Yazının tüm yazarlar tarafından okunduğu, onaylandığı ve orijinal bir çalışma ürünü olduğu ifade edilmeli ve yazar isimlerinin yanında imzaları bulunmalıdır. Herhangi bir yazar, kurum ya da kuruluş ile çıkar çatışması olmadığı belirtilmeli ve bunun için "International College of Medical Journal Editors Form for the Disclosure of Conflict of Interest'"e göre hazırlanmış olan "Çıkar Çatışması Formu" doldurulmalı ve gönderilmelidir.

Gizlilik Beyanı

Bu dergi sitesindeki isimler ve elektronik posta adresleri bu derginin belirtilen amaçları doğrultusunda kullanılacaktır. Diğer amaçlar veya başka bir bölüm için kullanılmayacaktır.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

TYPES OF SCIENTIFIC PAPERS

Original Article: Clinical, laboratory, epidemiological and all kinds of experimental studies are submitted. Original articles should consist of the following sections; Abstract (Turkish And English), Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgments, References.
Review: Assemblies consisting of current topics in medicine science, or can be written directly by invited authors. Review articles should consist of the following sections; Abstract (Turkish and English),Text, References.
Case Report: Very rare cases in the field of obesity and diabetes mellitus science, innovation and showing differences in diagnosis and treatment,completed treatment and follow-upare given. A case report should consistof the following sections;Abstract (Turkish and English), Introduction, Case, Discussion,References.

WRITING RULES

Articles should be written in double-spaced, 10-point and aligned rightleft, “Times New Roman” or “Arial ‘ as font. 2.5 cm space should be left in the margins and page numbers should be placed in the lower right cornerof each page. Number should not be written on the cover page. Articles should be appropriate to “International Committee of Medical JournalEditors,” defined by: Uniform Standards Required for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (from http://www.icmje.org). Theoriginal research papers and review articles should not exceed 15 pages with double-spaced, and case reports up to 5 pages (extract resources,excluding tables and figures). Writings should be sent in “doc” or “txt” format.

TITLE PAGE

Title of the paper (Turkish-English), authors’ names and orcid id, institutions they work, correspondence author’s name, full address, telephone and fax numbers, e-mail address should also include a short title not exceeding 40characters. If the article was presented at a scientific meeting name, date and place specified to be written.

REFERENCES

References should be numbered consecutively in an order.The article number should be mentioned in parentheses at the end of the sentence within the text.The reference list should be based on numbers that appear paranthetical documentation Reference list must be on a separate page. While sources in the text, number of authors, all authors should be written in less than two or more than two first author's name is written "et al." abbreviations should be used. Authors are responsible for the accuracy of the references. Reference inform must comply the updated form of "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (http://www.icmje.org) (February 2006). The names of journals abbreviated in the form according to Index Medicus is given. To see the names or abbreviations of journal list see. http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html journals indexed in Index Medicus. No abbreviations are made if the journal names are not in the index. Only published or to be published "in press" articles, in references

TABLES

Tables should come after the references in the main text, each table should be typed double-spaced and will be on a separate page. According to the order mentioned in the article should be numbered with Roman numerals and short extracts should carry a title. It should be noted also within the text. Table header should be on the table; included descriptions and abbreviations should be below the table. Tables should have a selfexplanatory nature rather than repeating the information in the text. References of the information or statements that are published recently should be indicated in a footnote attached to the corresponding table below.

APPLICATION AND COPYRIGHT TRANSFER PAGE

Entries are accepted only online via the journal's article assessment system (https://dergipark.org.tr/baktipd). Along with the text, including theright to broadcast all of the authors of the signed approval of the transfer form must be submitted. Manuscriptis read by all authors, approved and should be expressed as the product of an original work and must have the signature next to the author's name. Any author should be noted that there is no conflict of interest with the institution or organization and the International College of Medical Journal Editors form for the Disclosure of Conflict of which is prepared in accordance with Interest "Conflict of Interest Form" should be completed and submitted.

Privacy Statement

The names and e-mail addresses of this journal will be used for the purposes of this journal. It will not be used for other purposes or any other part.

EDİTÖRDEN / EDITORIAL

Değerli Okuyucular,

Zonguldak Bülent Ecevit Üniverasitesi Tıp Fakültesi tarafından "Batı Karadeniz Tıp Dergisi-Medical Journal of Western Black Sea (Med J West Black Sea)" isimli dergimize ait Aralık 2019 sayısını yayınlamaktayız.
Yıl içerisinde yayınladığımız iki sayıdan sonra bu sayı ile ulusal dizinde görünürlüğümüzü arttırma hedefimize ulaşacak çalışmaları tamamladık. Okuduğunuz bu sayımızdaki olgu sunumları ve özgün araştırma makalelerinin literatüre katkılarını sizlerle paylaşmak istiyorum:
-Akciğer kanseri gibi altta yatan bir sistemik hastalığı olan bir olguda postoperatif dönemde Irvine-Gass sendromu gelişme olasılığı sunulmuştur.
-Bulantı kusma nedeniyle takip edilen ve bakılan tetkiklerinde rastlantısal olarak ALP düzeyinin normalin 20 katı kadar yüksek saptanan ve diğer hastalıklar ekarte edilerek Benign Geçici Hiperfosfatazemi tanısı konulan15 aylık bir kız olgu sunulmuştur.
-Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalileri (CA¬KUT) tanısı ile takip edilen vakaların kli¬nik, demografik ve verilen tedavi özellikleri sunulmuştur. CAKUT'un tüm hayat boyunca ciddi morbiditeye neden olabileceği bildirilmiştir.
-Selektif mikrokateter koil embolizasyonu perkütan nefrolitotomi sonrası oluşan renal psödoanevrizma tedavisi için güvenli ve etkin bir yöntem olduğuna dair veriler sunulmuştur.
-Çevresel zenginleştirmenin 2VO ile retinada oluşan oksidatif stresi azaltmada etkili olabileceği gösterilmiştir.
-Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenme sonuçları aktarılmıştır.

Dergimizin sürekliliğinin sağlanmasında desteklerini esirgemeyen başta Rektörümüz Prof.Dr.Mustafa ÇUFALI olmak üzere, Tıp Fakültesi Dekan V. Prof.Dr.Murat CAN'a, yazarlarımıza, hakemlerimize, okuyucularımıza, yayın kurulumuza Editörler Kurulu adına teşekkür ederim.
Yeni yılda mutluluklar ve başarılar dilerim.

Prof.Dr.Taner BAYRAKTAROĞLU
Baş Editör

Dear Readers,
On behalf Zonguldak Bulent Ecevit University Faculty of Medicine, December 2019 issue of the journal of the "Batı Karadeniz Tıp Dergisi - Medical Journal of Western Black Sea (Med J West Black Sea)" is being published.
After the two issues published during the year, we have completed the studies to reach our goal of increasing our visibility in the national indices. I would like to share with you the contributions of the case reports and the original research articles to the literature:
- The possibility of the development of Irvine-Gass syndrome postoperatively in a patient with an underlying systemic disease such as lung cancer is presented.
- A 15-months-old girl who was followed up for nausea and vomiting and was found to have ALP levels 20 times higher than the normal values by chance, and diagnosed with Benign Transient Hyperphosphatasemia after eliminating the other diseases was reported.
- The clinical, demographic and the treatment characteristics of children with congenital renal and urinary canal anomalies (CAKUT) has been presented. It was reported that CAKUT might cause serious morbidity throughout the whole life.
-Data reporting that the selective microcatheter coil embolization is a safe and effective method for the treatment of renal pseudoaneurysm after percutaneous nephrolithotomy has been presented.
- Environmental enrichment has been shown to be effective in reducing oxidative stress in the retina together with 2VO is reported.
- Retrospective Analysis of Transient and Permanent Hypocalcemia, Hypoparatyhroidism and Hoarseness After Thyroidectomy.
I would like to thank our Rector Prof. Dr. Mustafa ÇUFALI, Dean V. Prof. Dr. Murat CAN, the authors, the reviewers, the readers, and the editorial board.
I wish happiness and success in the new year.

Taner BAYRAKTAROĞLU, Prof. Dr., MD,
Editor-in-Chief

İÇİNDEKİLER / CONTENTS

Araştırma Makalesi / *Research Article*

75 Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi
Retrospective Analysis of Transient and Permanent Hypocalcemia, Hypoparatyhroidism and Hoarseness After Thyroidectomy
Onur Amaç, Ömer Batuhan Öztürk, Nurşah Uslu, Osman Alperen Balık, Nurhayat Karaca, Ömer Tarık Çok, Mustafa Sinan Kuşcuoğlu, Ali Uğur EMRE

84 Perkütan Nefrolitotomi Sonrası Oluşan Renal Arter Psödoanevrizmanın Tedavisinde Selektif Mikrokateter Koil Embolizasyonunun Değerlendirilmesi
Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy
Bekir Turgut, Mahmud Zahid Ünlü

93 Çocuklarda Konjenital Böbrek ve Üriner Kanal Anomalisi(CAKUT); Tek Merkez Deneyimi
Congenital Kidney and Urinary Tract Anomalies In Children(CAKUT); Single Center Experience
Atilla Gemici, Bahriye Atmış, Raziye Ergün

101 Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır
Environmental Enrichment Attenuate Retinal Oxidative Stress Induced by Bilateral Carotid Artery Occlusion
İncı Turan, Osman Cengıl, Büşra Onar, Birgül Altuğ b, Hale Sayan Ozacmak, Veysel Haktan Ozacmak

Olgu Sunumu / *Case Report*

109 Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu
Development of Bilateral Irvine-Gass Syndrome in a Patient with Lung Cancer
Göktuğ Demirci

114 Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu
Duplication of The Inferior Vena Cava: A Rare Case
Ahmet Girgeç, Fatih Temiz, Sibel Kahraman Girgeç, Can Acıpayam

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.1

Araştırma Makalesi

Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi

Onur Amaç [a], Ömer Batuhan Öztürk [a], Nurşah Uslu [a], Osman Alperen Balık [a], Nurhayat Karaca [a], Ömer Tarık Çok [a], Mustafa Sinan Kuşçuoğlu [a], **Ali Uğur Emre** [b]

[a] Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi Öğrencisi, Zonguldak, Türkiye.
[b] Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye.

ORCİD : Onur Amaç 0000 0003 3729 3225, Ömer Batuhan Öztürk 0000 0003 4951 0469, Nurşah Uslu 0000 0001 7615 3351, Osman Alperen Balık 0000 0003 0763 4965, Nurhayat Karaca 0000 0002 0858 2979, Ömer Tarık Çok 0000 0003 0552 7736, Mustafa Sinan Kuşçuoğlu 0000 0003 1891 4778, Ali Uğur Emre 0000 0002 1136 0517

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
23.12.2019
Revizyon:
30.12.2019
Kabul:
31.12.2019

Sorumlu Yazar:
Ali Uğur Emre
auemre@gmail.com

Anahtar Kelimeler:
Tiroid, Tiroidektomi, Hipokalsemi, Hipoparatiroidi, Paralizi

Ö Z

Amaç: Tiroidektomi ameliyatı, tiroid neoplazmları, tiroiditler, otoimmün hastalıklar, tiroid bezinin endokrin bozuklukları gibi birçok sebepten ötürü yapılmaktadır. Yaptığımız çalışmada tiroidektomi ameliyatı geçiren hastalarda geçici ve kalıcı hipokalsemi, hipoparatiroidi ve ses kısıklığı komplikasyonlarının; hastaların demografik verileri, ameliyat tipi, hastalığın histopatolojik tanısı, hastalığın malignitesi ile karşılaştırmalarını yaparak ne sıklıkta görüldüğünü saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Araştırmamız retrospektif klinik araştırma olup verilerimiz Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi kayıtlarından, ICD kodlarına göre tiroid cerrahisi geçirdiği tespit edilen hastaların kayıtlarından alınmıştır. Hastaların preoperatif kalsiyum ile postopertatif kalsiyum, fosfor,parathorman (PTH) ve ses kısıklığı komplikasyonu ile ilgili verileri kaydedilmiştir.

Bulgular: Postoperatif geçici hipokalsemi görülme oranı %62,96 olarak bulunmuştur. Takibimizden düşmeyen hiçbir hastada kalıcı hipokalsemi saptanmamıştır. 81 hastanın sadece 1 tanesinde geçici vokal kord paralizisi olduğu tespit edilmiştir. Postoperatif 1. gün hipofostatemi görülme oranı %4,95, hiperfostatemi görülme oranı %7,40 olarak saptanmıştır. Klinik hipokalsemi bulguları nedenini ile postoperatif 1. gün PTH düzeyi bakılan 10 hastanın 6'sında PTH düşük olarak bulunmuştur.

Sonuç: Total triodektomi ve tamamlayıcı tiroidektomi ameliyatları, lobektomi ameliyatına göre komplikasyonlar açısından daha risklidir. Genel olarak bakıldığında tiroidektomi ameliyatlarının vokal kord paralizileri ve paratiroid bezi fonksiyon bozuklukları açısından orta riskli bir ameliyat olduğu tespit edilmiştir.

© 2019 Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.1

Research Article

Retrospective Analysis of Transient and Permanent Hypocalcemia, Hypoparatyhroidism and Hoarseness After Thyroidectomy

Onur Amaç [a], Ömer Batuhan Öztürk [a], Nurşah Uslu [a], Osman Alperen Balık [a], Nurhayat Karaca [a], Ömer Tarık Çok [a], Mustafa Sinan Kuşçuoğlu [a], **Ali Uğur Emre** [b]

[a] Zonguldak Bulent Ecevit University School of Medicine Students, Zonguldak, Turkey.
[b] Zonguldak Bulent Ecevit University, School of Medicine, Department of General Surgery, Zonguldak, Turkey.

ARTICLE INFORMATION

Date of Submission
23.12.2019
Revision:
30.12.2019
Accepted:
31.12.2019

Correspondence Author:
Ali Uğur Emre
auemre@gmail.com

Key Words:
Thyroid, Thyroidectomy, hypocalcemia, hypoparathyroidism, paralysis

ABSTRACT

Aim: Thyroidectomy is performed for many indications such as thyroid neoplasms, thyroiditis, autuimmune disorders and thyroid andocrine disorders. In this study we aimed to compare the incidence of transient and permanent hypocalcemia, hypoparathyroidism and hoarseness compications with the demographic features of the patients, type of surgery, histopathological diagnosis of the disease and presence of malignancy

Material and Methods: The data of the patients are obtained from the records of patients found to had a thyroidectomy procedure according to ICD codes from Zonguldak Bulent Ecevit University Hospital. Preoperative calcium and postoperative calcium, phosphorus, parathyroid hormone levels and the presence of postoperative hoarsness are noted.

Results: Postoperative transient hypocalcemia was present in 62,9% of patients. None of the patients had permanent hypocalcemia. Of 81 patients transient hoarsenes and vocal cord paralysis was observed in 1 patient. The rates of hypophosphatemia was 4.9%, hyperphosphatemia was 7.4% in the first postoperative day. Of the 10 patients whose parathyroid hormone levels are obtained in the first posyoperative day due to clinical findings of hypocalcemia, 6 patients were found to have low Parathyroid hormone levels.

Conclusion: Total thyroidectomy and reoperative thyroidectomy is found to be more riskyin terms of complications. In general thyroidectomyis found to be a low risk surgery fort he risk of vocal cord paralysis.

© 2019 Zonguldak Bulent Ecevit University All rights reserved.

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Giriş

Tiroid bezi en büyük endokrin organdır. Tiroid bezi hastalıkları günümüzde çok karşılaşılan sağlık problemlerinden biridir. Diabetes Mellitus'tan sonra 2. sıklıkta görülen endokrin hastalık olma özelliğini taşımaktadır.(1) Metabolizma üzerine olan etkisi dolayısıya kişinin günlük yaşamını yakından etkileyen hastalıklardan biridir. Tiroid bezi hastalıklarında medikal tedavinin yanı sıra cerrahi tedavi de çok sık tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Tiroidektomi ameliyatı, tiroid neoplazmları, tiroiditler, otoimmün hastalıklar, tiroid bezinin diğer endokrin bozuklukları gibi birçok sebepten ötürü sık yapılan bir ameliyattır. Mortalitesi düşük olmasına karşın önemli morbiditelere neden olabilmektedir.(2) Anatomik yerleşimi ve komşuluğundaki önemli yapılar nedeni ile özel bir cerrahi gerektirmektedir.(3) Tiroid bezi ameliyatı sonrası çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Vokal kordları inerve eden rekürren laringeal sinirin tiroid bezine yakınlığı nedeni ile tiroidektomi ameliyatları sonrası bu sinirin paralizisi, dolayısıyla vokal kordların işlev görememesi gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir.(2) Sık anatomik varsyosyonlar olması da komplikasyon oluşmasına neden olan bir diğer durumdur.(1) Ayrıca tiroid bezinin komşuluğunda bulunan 4 adet paratiroid bezi de bu ameliyatlar sırasında geçici veya kalıcı hasarlanabilmektedir.(4). Hastanelerin ve cerrahların vaka sayıları arttıkça ortaya çıkan komplikasyon oranları da düşmektedir. Yüksek hacimli cerrahi yapılan hastanelerde kar zarar oranları da daha iyidir (5)

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda Ocak 2017-Ocak 2018 yılları arasında tiroid hastalıkları nedeniyle yapılan operasyonları, bu operasyonlar sonrası gelişen geçici ve kalıcı hipokalsemi, hipoparatiroidi, ses kısıklığı komplikasyonlarının ve bu komplikasyonlar ile hastaların demografik verileri, ameliyat tipi, hastalığın histopatolojik tanısı, hastalığın malignitesi arasındaki ilişkinin retrospektif araştırmasının yapılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi kayıtlarından Ocak 2017 – Ocak 2018 tarihleri arasında Genel Cerrahi Servisi'ne yatış yapmış ve tiroid ameliyatı geçirmiş hastalar ICD kodlarına göre taranarak hasta listeleri oluşturulmuştur. Tiroid hastalıkları nedeniyle hastaneye yatışı yapılan 129 hasta, tiroid cerrahisi geçirmiş 81 hasta saptanmıştır. Bu hastaların demografik özellikleri, geçirdiği ameliyat türleri, tiroidektomi materyallerinin patoloji sonuçları, ameliyat öncesi ve sonrası kalsiyum; ameliyat sonrası fosfor, parathormon değerlerinin ve ses kısıklığı komplikasyonu olup olmadığının incelenmesi için Hastane Bilgi Yönetim Sistemi üzerinden ilgili hekimler nezaretinde hastaların patoloji raporu, preoperatif kalsiyum; postoperatif 1. gün, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay kalsiyum, parathormon ve fosfor değerlerinden ulaşılabilir sonuçlar kaydedilmiştir. Postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay ses kısıklığı nedeniyle Kulak Burun Boğaz konsultasyonu yapılan hastaların, konsultasyon raporlarının incelenip videostroboskopi ile kalıcı ve geçici vokal kord paralizisi olup olmadığı not edilmiştir. Hipokalsemi total serum kalsiyum düzeyinin 8,6 mg/dl altında olması, normal serum fosfor düzeyi 2.5-4.5 mg/dl, normal PTH serum düzeyi 15-65 pg/mL olarak tanımlanmıştır. Çalışmamız Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2019-36-14/02 protokol numaralı onayı ile yapılmıştır.

Bulgular

Tiroidektomi operasyonu geçiren hastaların 60'ı (%74,1) kadın, 21'i (25,9) erkektir. (Tablo 1) Operasyon geçiren hastalar arasında en genç hasta 23, en yaşlı hasta 78 yaşındadır. Yaş gruplarına göre kaç hasta bulunduğu ve yaş gruplarına göre yapılan operasyonların dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Buna göre hastaların en yoğun olduğu yaş 51-60 yaş arasında görülmekte n=26 (%32,1) ve yine bu yaş aralığında en fazla yapılan operasyonun total tiroidektomi olduğu n=20 (%24,7) tespit edilmektedir.

Total tiroidektomi 35 kadın 15 erkekte, lobektomi 20 kadın 4 erkekte, tamamlayıcı tiroidektomi ise 5 kadın 2 erkekte yapılmıştır (Tablo 3). 50 hastada total tiroidektomi (%61,7), 24 hastada tek taraflı tiroidektomi (Lobektomi) (%29,6) ve 7 hastada tamamlayıcı tiroidektomi (%8,7) yapılmıştır (Tablo 4).

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Tablo 1: Tiroidektomi cerrahisi geçiren hastaların yaşa göre cinsiyet dağılımı

	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)
20-30	1 (1,2)	0 (0)	**1 (1,2)**
31-40	14 (17,3)	3 (3,7)	**17 (21,0)**
41-50	12 (14,8)	4 (4,9)	**16 (19,7)**
51-60	23 (28,4)	3 (3,7)	**26 (32,1)**
61-70	8 (9,9)	10 (12,4)	**18 (22,3)**
71-80	2 (2,5)	1 (1,2)	**3 (3,7)**
Toplam	**60 (74,1)**	**21 (25,9)**	**81 (100)**

Tablo 2: Yapılan operasyonların yaşa göre dağılımı

	Total Tiroidektomi n (%)	Lobektomi n (%)	Tamamlayıcı n (%)	Toplam n (%)
20-30	0 (0)	1 (1,2)	0 (0)	**1 (1,2)**
31-40	8 (9,9)	7 (8,6)	2 (2,5)	**17 (21,0)**
41-50	8 (9,9)	7 (8,6)	1 (1,2)	**16 (19,7)**
51-60	20 (24,7)	5 (6,2)	1 (1,2)	**26 (32,1)**
61-70	11 (13,6)	5 (6,2)	2 (2,5)	**18 (22,3)**
71-80	2 (2,5)	0 (0)	1 (1,2)	**3 (3,7)**

Tablo 3: Cinsiyete göre yapılan operasyonların dağılımı

	Kadın n (%)	Erkek n (%)
Total Tiroidektomi	35 (58,4)	15 (71,4)
Lobektomi	20 (33,3)	4 (19,1)
Tamamlayıcı Tiroidektomi	5 (8,3)	2 (9,5)
Toplam	**60 (100)**	**21 (100)**

Tablo 4: Yapılan operasyonların dağılımı

	n	%
Total Tiroidektomi	50	%61,7
Tek Taraflı Tiroidektomi (Lobektomi)	24	%29,6
Tamamlayıcı Tiroidektomi	7	%8,7
Toplam	**81**	**%100**

Opere edilen hastalarda 34 neoplastik lezyon, 47 non-neoplastik lezyon saptanmıştır. Neoplastik lezyonlar içinde malign ve benign lezyonlar eşit sayıda görülmektedir. Malignite saptanmış 17 hastanın, 16 tanesi Papiller Karsinom 1 tanesi ise Medüller Karsinom tanısına sahiptir. 16 Papiller Karsinom'un 10 tanesi Papiller Mikrokarsinom'dur. Malignite saptanmayan neoplastik lezyonlar ise 13 hastada Foliküler Adenom, 4 hastada Hurthle Hücreli Adenom şeklindedir. Non-neoplastik lezyonlarda ise en çok görülen lezyon Nodüler Hiperplazi'dir. 34 hastada görülmektedir. Ardından sırası ile 6 hastada Lenfositik Tiroidit, 4 hastada Lenfoid Hiperplazi, 2 hastada Hashimato Tiroiditi ve 1 hastada De Quervain Tiroiditi saptanmıştır (Tablo 5). Yapılan operasyonların neoplastik ve non-neoplastik hastalıklara göre göre dağılımı Tablo 6 ve Tablo 7'de verilmiştir. Buna göre; Papiller Karsinom'u olan 14 hastada total tiroidektomi, 1 hastada lobektomi 1 hastada ise tamamlayıcı tiroidektomi yapılmıştır. Medüller Karsinom tanısı almış hastada total tiroidektomi yapılmıştır. Foliküler adenom tanısı alan 6 hastada total tirodektomi, 7 hastada lobektemi yapılmıştır. Hurthle Hücreli Adenom'u olan hastaların 3 tanesine toral tiroidektomi, 1 tanesine lobektomi yapılmıştır. Nodüler Hiperplazi tanısı alan 18 hastaya total tiroidektomi, 10 hastaya lobektomi, 6 hastaya ise tamamlayıcı tiroidektomi; Lenfoid Hiperplazi tanısı alan hastaların ise 1 tanesine total tiroidektomi, 3 tanesine lobektomi yapılmıştır. Lenfositik Tiroidit tanısı alan 5, Hashimato Tiroiditi tanısı alan 2 hastaya total tiroidektomi; Lenfositik Tiroidit ve De Qurvan Tiroiditi tanısı alan 1'er hastaya lobektomi yapılmıştır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Tablo 5: Tiroidektomi materyallerinin histopatolojik tanılarına göre dağılımı

	n	%
Neoplastik Lezyonlar	**34**	**42,0**
Malign Lezyonlar	**17**	**21,0**
Papiller Karsinom	16	19,8
Medüller Karsinom	1	1,2
Benign Lezyonlar	**17**	**21,0**
Foliküler Adenom	13	16,1
Hurthle Hücreli Adenom	4	4,9
Non-neoplastik Lezyonlar	**47**	**58,0**
Nodüler Hiperplazi	34	42,0
Lenfoid Hiperplazi	4	4,9
Lenfositik Tiroidit	6	7,4
Hashimato Tiroiditi	2	2,5
De Quervain Tiroiditi	1	1,2
Toplam	**81**	**%100**

Tablo 6: Yapılan operasyonların neoplastik lezyonlara göre dağılımı

	Total Tiroidektomi n (%)	Lobektomi n (%)	Tamamlayıcı n (%)
Malign Lezyonlar (n=17)	**15 (88,2)**	**1 (5,9)**	**1 (5,9)**
Papiller Karsinom	14 (82,3)	1 (5,9)	1 (5,9)
Medüller Karsinom	1 (5,9)	0 (0)	0 (0)
Benign Lezyonlar (n=17)	**9 (52,9)**	**8 (47,1)**	**0 (0)**
Foliküler Adenom	6 (35,3)	7 (41,2)	0 (0)
Hurthle Hücreli Adenom	3 (17,6)	1 (5,9)	0 (0)

Tablo 7: Yapılan operasyonların non-neoplastik lezyonlara göre dağılımı

	Total Tiroidektomi n (%)	Lobektomi n (%)	Tamamlayıcı n (%)
Hiperplazi Tanımlanan Hastalar (n:38)	**19 (50,0)**	**13 (34,2)**	**6 (15,8)**
Nodüler Hiperplazi	18 (47,4)	10 (26,3)	6 (15,8)
Lenfoid Hiperplazi	1 (2,6)	3 (7,9)	0 (0)
Tiroidit Tanımlanan Hastalar (n:9)	**7 (77,8)**	**2 (22,2)**	**0 (0)**
Lenfositik Tiroidit	5 (55,6)	1 (11,1)	0 (0)
Hashimato Tiroiditi	2 (22,2)	0 (0)	0 (0)
De Quervain Tiroiditi	0 (0)	1 (11,1)	0 (0)

Malignite tanısı alanı 17 hastanın 12 tanesi 41-60 yaş arasında arasında olup, bu hastalar malign tanıya sahip tüm hastaların %70,6'sını oluşturmaktadır (Tablo 8). Opere edilen hastalarda postoperatif 1. gün, 61 hastada hipokalsemi saptanmıştır. (Tablo 9) Kadınlarda postoperatif 1. Gün hipokalsemi görülme oranı %80, erkeklerde %61,9'dur. Bu oran tüm hastalarda %75,3'tür. Postoperatif 1. gün hipokalsemi görülen 5 erkek hastada ileriki kontrollerinde düzelme görülürken. 8 erkek hasta takipten düşmüştür. 29 kadın hastada ileriki kontrollerinde düzelme görülürken 19 kadın hasta takipten düşmüştür. Takibimizden düşmeyen hastalar değerlendirildiğinde postoperatif geçici hipokalsemi görülme oranı %63'tür. 1 hastada preoperatif hipokalsemi mevcuttur Hastada postoperatif hipokalsemi de görülmektedir. Ardından hasta takipten düşmüştür. 1 hastada da

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

preoperatif hiperkalsemi mevcut olup ameliyat sonrası hipokalsemik olan hasta ileriki takiplerinde normal kan kalsiyumu seviyesine ulaşmıştır. Postoperatif 1. ay ve 6. ay 3 hastada hiperkalsemi mevcut olup 2 hasta tekrar normal kan kalsiyumu seviyelerine ulaşmış 1 hasta takipten düşmüştür Postoperatif 1. Gün hipokalsemi en çok 51-60 yaş grubunda görülmektedir. Bu tüm hastaların yaklaşık 4'te 1'i kadardır ve oranı %25,9'dur (Tablo 10). Total tiroidektomi ve tamamlayıcı tiroidektomi operasyonları sonrası hastalarda postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı sırasıyla %80 ve 85,7'yken Lobektomi ameliyatları sonrası postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı %62,5'tir (Tablo 11). Neoplastik lezyonlarda postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı 70,6'yken non-neoplastik lezyonlarda oran %83'tür (Tablo 12). Neoplastik lezyonlarda malign tanıya sahip hastalarda ve benign tanıya sahip hastalarda postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı eşit ve %70,6'dır (Tablo 13). Tiroidektomi operasyonu geçiren 6 hastada postoperatif 1. gün hiperfosfatemi, 4 hastada postoperatif 1. gün hipofosfatemi görülmüştür. 71 hastada ise postoperatif 1. gün fosfor değeri normal seviyede izlenmiştir (Tablo 14). Hipofosfatemi saptanan 2 hastanın fosfor değeri 1. ay ve 6. ay normal aralıkta saptanırken diğer iki hasta takipten düşmüştür. Hiperfosfatemi saptanan 2 hastada 1. ay, 1 hastada 12. ay normal fosfor değeri ölçülmüştür. 1 hasta postoperatif 1. gün fosfor ölçüldükten sonra takipten düşmüştür. 1 hasta ise 1. Ay ve 3. Ay hiperfosfatemisi devam etmiş ve daha sonrasında takipten düşmüştür. Tiroidektomi opersyonu geçiren hastaların ulaşılabilir verileri değerlendirildiğinde postoperatif (PO) 1. gün Parathormon (PTH) düzeyi 1 hastada yüksek, 3 hastada normal, 6 hastada düşük saptanmıştır (Tablo 15). Opere edilen hastaların 2 tanesinde ses kısıklığı raporlanmıştır. Bu hastaların birinde PO 1. Hafta raporlanan ses kısıklığının 6 ay itibariyle düzelmiş olduğu belirtilmiştir. Diğer hasta da ise PO 1. Ay ses kısıklığı raporlanmış ardından hasta takipten düşmüştür. Araştırmamızda geçici ses kısıklığı komplikasyonu oranı %1,23 olarak bulunmuştur.

Tablo 8: Malignite tanısı alan hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

	n	%
20-30	0	0
31-40	4	23,5
41-50	6	35,3
51-60	6	35,3
61-70	1	5,9
71-80	0	0
Toplam	**17**	**100**

Tablo 9: Cinsiyete göre postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı

	Postoperatif 1. Gün Hipokalsemi n (%)	Normal n (%)
Kadın (n=60)	48 (80,0)	12 (20,0)
Erkek (n=21)	13 (61,9)	8 (38,1)
Toplam	**61 (75.3)**	**20 (24,7)**

Tablo 10: Yaşa göre postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı

	Postoperatif 1. Gün Hipokalsemi n (%)	Normal n (%)
20-30	0 (0)	1 (1,2)
31-40	12 (14,8)	5 (6,2)
41-50	12 (14,8)	4 (4,9)
51-60	21 (25,9)	5 (6,2)
61-70	13 (16,1)	5 (6,2)
71-80	3 (3,7)	0 (0)
Toplam	**61 (75.3)**	**20 (24,7)**

Tablo 11: Yapılan operasyon türüne göre postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranı

	Postoperatif 1. Gün Hipokalsemi n (%)	Normal n (%)	Toplam n (%)
Total Tiroidektomi	40 (80,0)	10 (20,0)	**50 (100)**
Lobektomi	15 (62,5)	9 (37,5)	**24 (100)**
Tamamlayıcı Tiroidektomi	6 (85,7)	1 (14,3)	**7 (100)**

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Tablo 12: Postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranının neoplastik ve non-neoplastik lezyonlara göre dağılımı

	Postoperatif 1. Gün Hipokalsemi n (%)	Normal n (%)	Toplam n (%)
Neoplastik Lezyonlar	24 (70,6)	10 (29,4)	**34 (100)**
Non-neoplastik Lezyonlar	39 (83,0)	8 (17,0)	**47 (100)**

Tablo 13: Postoperatif 1. gün hipokalsemi görülme oranının malign ve benign lezyonlara göre dağılımı

	Postoperatif 1. Gün Hipokalsemi n (%)	Normal n (%)	Toplam n (%)
Malign Lezyonlar	12 (70,6)	5 (29,4)	**17 (100)**
Benign Lezyonlar	12 (70,6)	5 (29,4)	**17 (100)**

Tablo 14: Tiroidektomi cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif 1. gün fosfor düzeylerinin dağılımı

	n	%
Yüksek	6	7,4
Normal	71	87,7
Düşük	4	4,9

Tablo 15: Tiroidektomi cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif 1. gün PTH düzeylerinin dağılımı

	Yüksek n (%)	Normal n (%)	Düşük n (%)
PO 1. Gün PTH (n=10)	1 (10)	3 (30)	6 (60)

Tartışma

Yaptığımız araştırmamız sonucunda tiroid hastalıklarının kadın/erkek görülme oranının yaklaşık olarak 3/1 olduğunu saptatık. 61 kadın, 20 erkek hastanın tiroid cerrahisi geçirdiğini belirledik. Bu verimiz literatürde yazan tiroid hastalıkları kadınlarda daha sık görülür bilgisi ile uyumludur.(6)

En genç hastamız 23, en yaşlı hastamız 78 yaşındaydı. Ama hastaların en çok bulunduğu yaş grubunun sırasıyla 51-60 ve 61-70 yaş grupları olduğunu saptadık. Bu iki gruptaki hasta sayısı hastaların yarısından fazlaydı.

Yapılan ameliyatların sıklığının sırası ile total tiroidektomi, tek taraflı total tiroidektomi (Lobektomi) ve tamamlayı tiroidektomi olduğunu saptadık. Hiçbir hastada subtotal tiroidektomi yapılmamıştır. Subtotal tiroidektomi yapılmamasının nedeninin komplikasyonlar açısından daha riskli bir ameliyat olduğunu düşünüyoruz.(7)

Opere edilen hastalarda non-neoplastik lezyonların, neoplastik lezyonlardan daha sık görüldüğünü saptadık. Non-neoplastik lezyonlar arasında en sık görülen Nodüler hiperlazidir. Neoplastik lezyonlarda ise malign ve benign lezyonların eşit sayıda görüldüğünü saptadık. En sık görülen malign lezyon papiller karsinom, en sık görülen benign lezyon ise foliküler adenomdur. Malign tanıya sahip hastaların belirlediğimiz yaş gruplarında en sık 41-60 yaş arasında görüldüğünü saptadık. Bu yaş aralığındaki hastalar tüm hastaların %70,6'sına denk gelmektedir.

Opere edilen hastalardan 61 tanesinin PO 1. gün kalsiyum seviyeleri düşüktür. PO 1. gün hipokalsemi görülme oranı kadınlarda %80 iken erkeklerde bu oran daha düşüktür. Takibimizden düşmeyen hastalar değerlendirildiğinde geçici hipokalsemi görülme oranını %63 olarak saptadık. Bunun literatürdeki oranlardan fazla olduğunun tespit ettik.(8)(9)(10) Hastaların büyük bir çoğunluğunda PO hipokalsemi 1. günden sonra hızla düzelmiştir. Elde ettiğimiz bu veri tiroid cerrahisi geçiren hastalarda erken (PO 1. gün) kalsiyum replasmanının tartışılmasının uygun olduğunu düşündürmüştür.

PO 1. gün hipokalsemi görülme oranının total tiroidektomi ve tamalayıcı tiroidektomide yüksek, lobektomi ameliyatında ise daha düşük olduğunu saptadık. Lobektomi ameliyatlarında PO 1. gün hipokalsemi komplikasyonun daha az görülme nedeninin cerrahisinin diğer iki paratiroid bezi ile ilişkili olmaması, olduğunu düşünüyoruz.

Non-neoplastik lezyonlarda görülen PO 1. gün hipokalseminin neoplastik lezyonlardan daha yüksek oranda olduğunu ve neoplastik lezyonlar

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

arasında malign ve bening lezyonlarda görülen PO 1. gün hipokalseminin eşit olduğunu saptadık. PO 1. gün hipokalsemi komplikasyonunun görülme sıklığı ile lezyonun türü ve malignitesi arasındaki ilişkinin ameliyat türü ile olan ilişkisinden daha düşük olduğunu düşünüyoruz. PO 1. gün fosfor seviyelerin hastaların büyük bölümünde normal olduğunu saptadık.

Hipoparatiroidi komplikasyonu açısından çok anlamlı verilere ulaşamasak da operasyon sonrası klinik hipokalsemi bulguları nedeni ile PTH düzeyi bakılan hastaların çoğunda PTH değerlerinin düşük olduğunu saptadık.

Yapılan operasyonlar sonucu 1 hastada geçici vokal kord paralizisi olduğunu saptadık. Bunun literatürdeki veriler ile uyumlu olduğunu tespit ettik.(2)(11) 1 hastayı ise takibimizden düştüğü için değerlendiremedik.

Retrospektif bir çalışma yapmamız nedeni ile hastaların tüm verilerine ulaşamadık. Takibimizden düşen hastaları değerlendiremedik.

Bu çalışma IV. Zonguldak Endokrin Günleri, Ulusal Endokrin Hastalıklara Multidisipliner Güncel Yaklaşım Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Bozdağ, A. D., Çevikel, M. H., Demirkıran, A. E., Erpek, H., Boylu, Ş., & Özgün, H.Benign tiroid cerrahisinde postoperatif komplikasyonları etkileyen risk faktörleri. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 3(3) : 25 - 29

2. Mutlu, A. T., Berkiten, G., Kumral, T. L., & Uyar, Y. Tiroid Cerrahisinin Laringeal Komplikasyonları. Okmeydanı Tıp Dergisi,2012; 15(3): 5-8.

3. Toprak, D., Doğanay, M., & Kama, N. A. Tiroid operasyonlarından sonra görülen komplikasyonlar. Kocatepe Tıp Dergisi,2004; 5(1):1-6

4. Christou, N., and M. Mathonnet. "Complications after total thyroidectomy." Journal of visceral surgery, 2013:150.(4); 249-256.

5. Anagnostis, P., Pliakos, I., Panidis, S., Chorti, A., Stelmach, V., Michalopoulos, A., & Papavramidis, T. S. Should total thyroidectomies be performed by high-volume endocrine surgeons? A cost-effectiveness analysis. Endocrine, 1-5.

6. Reiners, Christoph, et al. "Prevalence of thyroid disorders in the working population of Germany: ultrasonography screening in 96,278 unselected employees." Thyroid, 2004; 11(14): 926-932.

7. Çağlayan, K., & Çelik, A. Benign tiroid hastalığında ameliyat yöntemleri ve komplikasyonların incelenmesi: Tiroidektomi ve komplikasyonları. Turkish Journal of Surgery/Ulusal Cerrahi Dergisi, 2010:26(3).

8. Asari, Reza, et al. "Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: a prospective study." Archives of Surgery 2008: 143.(2); 132-137.

9. Uludağ, M., Besler, E., Aygün, N., Çitgez, B., Mihmanlı, M., Yetkin, S. G., & İşgör, A. Tiroid cerrahisi sonrası hipokalsemi gelişimini etkileyen faktörler. Şişli Etfal Tıp Bülteni, 2015:49(2); 101-106.

10. Cinel, A., Türkyılmaz, S., Alhan, E., Gamze, Ç. A. N., Akçay, M., & Özkul, F. Total Tiroidektomi Yapılan Hastalarda Post Operatif Komplikasyonların Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırılması. Düzce Tıp Fakültesi Dergisi, 2013:15(3); 5-8.

11. Schneider, R. "Postoperative vocal fold palsy in patients undergoing thyroid surgery with continuous or intermittent nerve monitoring." British Journal of Surgery2015: 102.(11); 1380-1387.

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Bu makaleye yapılacak atıf: Amaç O., ve ark. Tiroidektomi Sonrası Gelişen Geçici ve Kalıcı Hipokalsemi, Hipoparatiroidi ve Ses Kısıklığı Komplikasyonlarının Retrospektif İncelenmesi. Med J West Black Sea.2019;3(3):75-83.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.2

Araştırma Makalesi

Perkütan Nefrolitotomi Sonrası Oluşan Renal Arter Psödoanevrizmanın Tedavisinde Selektif Mikrokateter Koil Embolizasyonunun Değerlendirilmesi

Bekir Turgut [a], Mahmud Zahid Ünlü [b]

[a] Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye.
[b] Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Üroloji AnabilimDalı, Konya, Türkiye.

ORCİD : Bekir Turgut 0000 0001 8276 9996, Mahmud Zahid Ünlü 0000 0002 7850 3746

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
30.09.2019
Revizyon:
18.12.2019
Kabul:
20.12.2019

Sorumlu Yazar:
Bekir Turgut
drbekirturgut@gmail.com

Anahtar Kelimeler:
Renal Arter Psödoanevrizma; Selektif Mikrokateter Koil Embolizasyonu; Hematüri; Perkütan Nefrolitotomi

Ö Z

Amaç: Distal renal arter psödoanevrizma tedavisinde kullanılan selektif mikrokateter koil embolizasyonunun teknik başarısını ve sonrasında gelişen parankim kaybının böbrek fonksiyonları üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Perkütan nefrolitotomi operasyonu olan 516 hastanın kayıtlı dosya bilgileri ve görüntüleme kayıtları tarandı. Psödoanevrizma etyolojili sekiz(%1.55) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve klinik takip durumları kayıt edildi. Psödoanevrizma boyutu, lokalizasyonu ve embolizasyon sonrası parankim kaybı transkateter anjiyografi görüntüleri ile değerlendirildi. Parankimal kayıp embolizasyon öncesi ve sonrasında elde edilen anjiyografi görüntüleri karşılaştırılarak değerlendirildi. Preoperatif ve postoperatif serum üre, hemoglobin ve GFR değerleri kaydedildi. Bu veriler istatiksel olarak karşılaştırıldı ve parankimal kaybın böbrek fonksiyonuna etkisi değerlendirildi. Tedavide teknik başarı embolizasyon sonrası anevrizmanın kontrast madde ile dolmaması ve klinik başarı hematüri semptomunun düzelmesi olarak kabul edildi.

Bulgular: Sekiz psödoanevrizmanın tamamı distal renal arterden (interlobar/interlobuler) kaynaklanmıştır. Ortalama boyutu 23.25(9-38) mm idi. Embolizasyon sonrası takipte ortalama 2.8 günde makroskopik hematüri bulgusu kayboldu. Selektif mikrokateter koil embolizasyonu teknik ve klinik başarı oranımız %100 oldu. Beş hastada <%5, iki hastada %5-10, bir hastada %25-50 oranında parankim kaybı izlendi. Plazma hemoglobin, üre ve GRF'da embolizasyon öncesi ve sonrası arasında istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmadı(sırasıyla p= 0.814, 0.076, 0.263).

Sonuç: Selektif mikrokateter koil embolizasyonu perkütan nefrolitotomi sonrası oluşan renal psödoanevrizma tedavisi için güvenli ve etkin bir yöntemdir.

© 2019 Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.2

Research Article

Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy

Bekir Turgut [a], Mahmud Zahid Ünlü [b]

[a] Department of Radiology, University of Health Sciences, Konya Training and Research Hospital, Konya/Turkey
[b] Department of Urology, University of Health Sciences, Konya Training and Research Hospital, Konya/Turkey

ARTICLE INFORMATION

Date of Submission
30.09.2019
Revision:
18.12.2019
Accepted:
20.12.2019

Correspondence Author:
Bekir Turgut
drbekirturgut@gmail.com

Key Words:
Renal Artery Pseudoaneurysm; Selective Microcatheter Coil Embolization; Hematuria; Percutaneous Nephrolithotomy

ABSTRACT

Aim: To investigate the technical success of selective microcatheter coil embolization for the treatment of distal renal artery pseudoaneurysm and to determine the effect of parenchymal loss on renal function.

Material and Methods: In this study, the medical files and imaging records of 516 patients who underwent percutaneous nephrolithotomy at our clinic from May 2015 to December 2018 were retrospectively reviewed. Eight (1.55%) patients with renal artery pseudoaneurysms were included in the study. Preoperative and postoperative serum urea, hemoglobin and GFR values were recorded. These data were compared statistically and the effect of parenchymal loss on renal function was evaluated. The technical success of the treatment was accepted as the absence of contrast filling after embolization and clinical success was accepted as the absence of hematuria.

Results: Eight patients with renal artery pseudoaneurysm were included in the study. All of the aneurysms originated from the distal renal artery (interlobar / interlobuler). The mean size of the aneurysms was 23.25 (9-38) mm. The technical and clinical success rates of microcatheter embolization were 100%. Macroscopic hematuria disappeared at a mean of 2.8 days after treatment. Five patients had <5% parenchymal loss, two had 5-10% and one patient had 25-50%. There was no statistically significant difference between plasma hemoglobin, urea and GRF before and after embolization (p = 0.814, 0.076, 0.263, respectively).

Conclusion: Selective microcatheter coil embolization is a safe and effective method for the treatment of renal artery pseudoaneurysms after percutaneous nephrolithotomy.

© 2019 Zonguldak Bulent Ecevit University All rights reserved.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Introduction

Percutaneous nephrolithotomy (PCNL) is the most preferred method in the treatment of patients with kidney stones who did not respond to extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) and also in those with kidney stones larger than 2 cm which may cause pelvicalyceal dilatation (1). Signs of hematuria after PCNL may occur between 1-20 days (2-4). Although computed tomography (CT) is recommended for diagnosis, direct selective angiography (DSA) is the gold standard diagnostic method (5). If hematuria cannot be controlled by conservative treatment, DSA may be the first choice as both a diagnostic and therapeutic method (6). Vascular lesions that cause hematuria may occur after renal interventions and are often seen in the renal arteries (7, 8)

Pseudoaneurysms (PAs) may be observed in the renal artery and could be associated with macroscopic hematuria after PCNL. Iatrogenic renal artery lesions such as PA are rare but have a high mortality. Catheter angiography is the gold standard for both diagnosis and treatment (9). The major symptom is macroscopic hematuria which causes blood loss and may lead to hemorrhagic shock without treatment in severe cases (9-11). The success of minimally invasive selective transcatheter embolization has been shown to be quite high in the treatment of these cases. Furthermore, only minimal complications are reported with this procedure (12, 13).

In this study we aimed to investigate the technical success of selective microcatheter coil embolization for the treatment of distal renal artery pseudoaneurysms and to determine the effects of parenchyma loss on the renal function of patients who underwent this procedure.

Material and Methods

Study Group

A total of 516 patients who underwent percutaneous nephrolithotomy at the between May 2015 and December 2018 were retrospectively evaluated for inclusion into this study. Catheter angiography was performed on 16 patients with macroscopic hematuria that had not improved with conservative treatment. Five patients had no vascular problems such as renal PA, extravasation or arteriovenous fistula. Three patients had arteriovenous fistula in the renal artery interlobar segment. Eight patients had PA distal to the renal artery. These eight patients with PA were treated with endovascular embolization.

This work was approved by the local ethics committee (protocol no: 2019/0021). Treatment methods were performed according to approved guidelines. Verbal consent was obtained from all patients in the study for the use of medical file data and recorded imaging findings. Additionally, informed consent was obtained from patients included in the study prior to catheter angiography.

Measurements

The demographic characteristics and clinical follow-up of the patients were recorded. The size, number and location of PAs were evaluated by angiography images. To evaluate parenchymal loss, angiography images obtained before and after embolization were compared (Figure 1a, 1b). Areas with contrast enhancement before embolization and areas with no contrast enhancement after embolization were recorded and areas without contrast enhancement were compared to the area of the parenchyma with contrast enhancement. This calculation provided a semi-quantitative result. The degree of parenchymal loss was categorized in four groups according to the results: <5%, 5–10%, 10–25% and 25–50%.

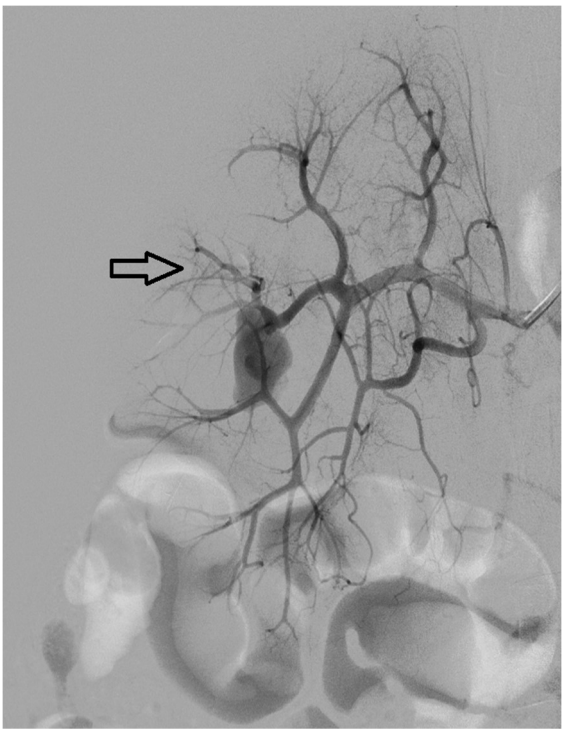


Figure 1a. A female patient with hematuria for 15 days after percutaneous nephrolithotomy had a 26x17 mm pseudoaneurysm in the middle segment of the right kidney.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

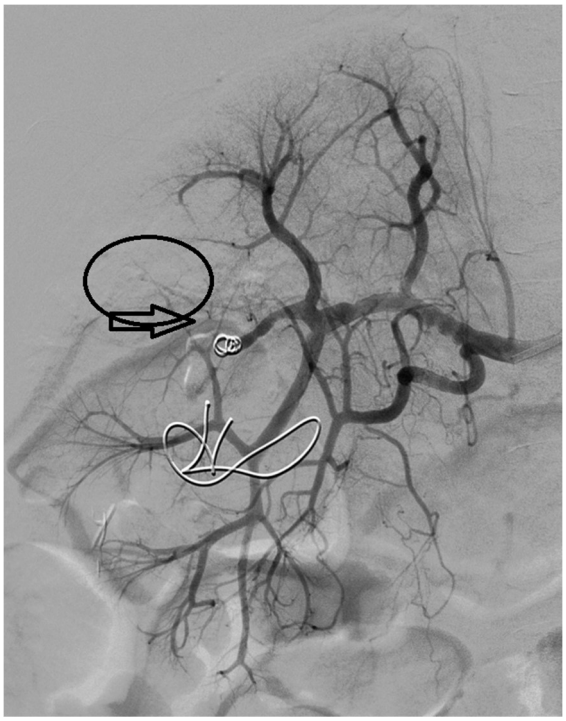


Figure 1b. The patient who underwent feeder artery coil embolization had a parenchymal loss of 5-10% (oval area) after embolization. There was no contrast enhancement in the distal of the embolized artery (arrow).

Preoperative and postoperative blood plasma urea, hemoglobin and GFR levels were recorded. Preoperative parameters were evaluated with venous blood taken one day before embolization. Postoperative parameters were evaluated with venous blood taken two days after embolization.

The technical success of the treatment was accepted as the absence of PA contrast filling after embolization and clinical success was accepted as the absence of hematuria.

Embolization Procedure

Access was obtained with a transfemoral introducer 5F sheath after local anesthesia. Renal artery angiography was performed. 5F Cobra or Simon 2 catheters (Boston Scientific, USA) were used for selective catheterization. Segmental and interlobar arteries causing bleeding were detected. Superselective catheterization was performed on these arteries using the microcatheter system (Direxion Microcatheter; Boston Scientific, USA). The PA feeder artery and/or the PA were embolized using a coil. Embolization was completed when the contrasting (indicating blood flow) of the lesion and the feeding artery had ceased in control angiography images (Figure 2a, 2b, 2c). We used pushable coils (VORTX-18 Diamond Shape coils, Boston Scientific, USA) in four patients, and controlled release coils in the remaining four patients (GDC coils, Boston Scientific, USA).

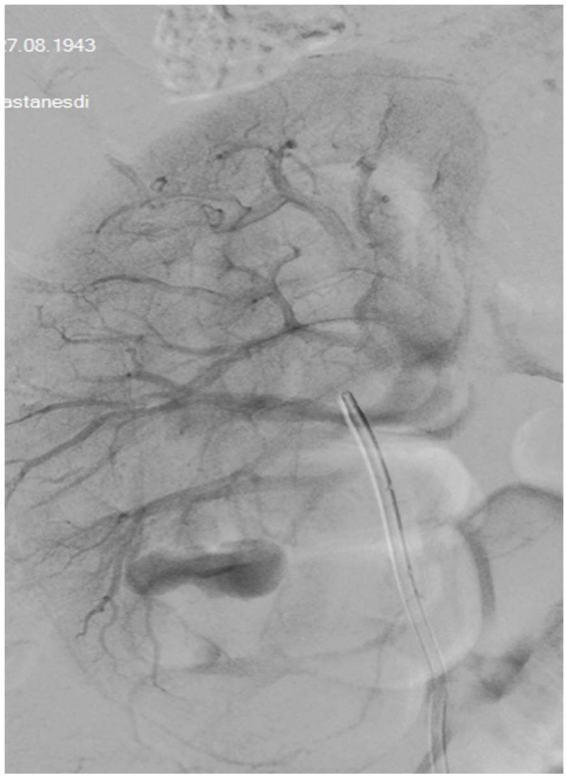


Figure 2a. On the 7th day after percutaneous nephrolithotomy, the patient has hematuria and right renal artery angiography is performed. There was a 26x11mm pseudoaneurysm in the interlobar artery of the right kidney.

Figure 2b. Pseudoaneurysm with microcatheter was selectively catheterized.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Figure 2c. The proximal half of the pseudoaneurysm and the feeder artery were embolized with coils. The renal parenchymal loss rate was <5%.

Statistical Analysis

All analyses were performed on SPSS v20. Normally-distributed variables were presented as mean ± standard deviation (mean ± SD). For all other numerical variables, values were given as mean ± SD with medians and minimum–maximum (min-max) values when required.

Comparison of pre- and post-operative values were performed with the Paired t-test and the Wilcoxon signed-rank test depending on normality of distribution. $p \leq 0.05$ values were accepted as statistically significant.

Results

We included 8 patients into our study, mean age was 56 (37-80) years. All patients underwent coil embolization. The lesion localization was mostly in the lower pole of the right kidney. All lesions were localized in the distal renal artery (interlobar / interlobular). Five patients had <5% parenchyma loss, two patients had 5-10% loss while one patient was found to have a parenchyma loss of 25-50%. The mean follow-up period was 9 days (Table 1).

All patients had macroscopic hematuria, four had flank pain, perirenal hematoma was not present in any patient. Macroscopic hematuria disappeared at a mean of 2.8 (1-6) days after the treatment. The technical and clinical success rate of the treatment was 100%. After the treatment, the patients were followed up for a mean of 6 (4-9) days. No complications were found in any of the patients and none required a second embolization.

There was no statistically significant difference between plasma hemoglobin, urea and GFR before and after embolization ($p = 0.814$, 0.076, 0.263, respectively) (Table 2).

Table 1. Baseline characteristic of patients

	Age/ Gender	PA Localization (kidney)	PA size (mm) Length / width	Follow-up period(days)	Parenchyma loss rate (%)
Patient 1	42/M	left	37/17	5	<5
Patient 2	51/F	right	26/17	15	5-10
Patient 3	61/F	right	9/4	10	<5
Patient 4	44/M	left	38/16	5	25-50
Patient 5	37/M	right	17/8	16	5-10
Patient 6	59/F	right	14/6	6	<5
Patient 7	75/M	right	26/11	7	<5
Patient 8	80/F	left	19/11	8	<5

PCNL; percutaneous nephrolithotomy, PA; pseudoaneurysm, M; male, F; Female.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Table 2 Blood plasma values before and after embolization in patients.

	n	Min	Max	Mean	Std. Deviation	p value
Pre-hemoglobin(g/dl)	8	7.50	12.00	9.50	1.39	0.814[a]
Post-hemoglobin(g/dl)	8	7.70	11.20	9.36	1.29	
Pre-urea(mmol/L)	8	24.00	106.00	45.50	26.67	0.076[a]
Post-urea(mmol/L)	8	21.00	103.00	41.75	27.01	
Pre-eGFR(ml/min)	8	16.00	108.00	76.87	30.34	0.263[a]
Post-eGFR(ml/min)	8	24.00	105.00	73.25	25.68	

pre-op: before operation; postop: post-operation; a: Paired t-test

Discussion

In this study we evaluated the technical and clinical success of selective microcatheter coil embolization used in the treatment of 8 patients with distal renal artery PA. We also evaluated the effect of postoperative parenchymal loss on the renal function of patients. After the treatment, the technical and clinical success rate was 100%. The rate of parenchymal loss after microcatheter coil embolization was deemed to be acceptable. None of the patients had significant deterioration of renal function after embolization.

The etiology of PA is believed to be the direct result of injury to a segmental branch of the renal artery, leading to a collection of blood in the surrounding tissue that freely communicates with the intravascular space. The vascular injury is initially controlled by a combination of decreased blood flow, coagulation and the tamponading effect of the surrounding tissue, which initially prevent hemorrhage.

As these temporary measures begin to degrade and the patient becomes more active, the blood flow to the vessel increases and a collection of blood from the renal artery may begin to accumulate in the extravascular space, facilitating the formation of the pseudoaneurysm. Blood can then extend and leak into the collecting system, thus causing gross hematuria (14). Almost all patients with PA have macroscopic hematuria and the majority report flank pain (13, 15). Similarly, macroscopic hematuria was present in all patients in our study. However, only 50% of our patients had flank pain.

Complications after percutaneous renal interventions usually occur within three weeks. The frequency of macroscopic hematuria after percutaneous renal intervention is 6% (16). The most common cause is PA (17-20). In a study by Richstone et al., it was reported that macroscopic hematuria, which required selective endovascular embolization, developed in 57 of 4695 (1.2%) patients who underwent percutaneous kidney intervention. The intervention leading to hematuria in 44 of these 57 patients was reported to be PCNL (21). Similarly, Srivastava et al. found that, among the 1854 PCNL procedures included in their study, 24 had resulted in macroscopic hematuria which necessitated embolization (2). Similarly, in our study, 8 (1.55%) of the patients who underwent PCNL developed PA and had macroscopic hematuria.

Contrast-enhanced CT may be preferred in the diagnosis of PA as it is a non-invasive procedure. However, percutaneous angiography is very often the first choice (and gold standard) despite the high risk for morbidity and mortality (22). In our study, due to the strong suspicion of PA, we performed transfemoral catheter angiography as a method of direct diagnosis and treatment. We did not utilize intravenous contrast-enhanced CT before catheter angiography in any of our patients. Thus, additional costs with CT imaging and the use of additional contrast materials were avoided. In addition, the patients did not receive any additional radiation.

The embolization can be performed using a variety of embolic agents: autologous blood clot, detachable balloons, coils, particles and N-butyl-2-cyanoacrylate. However, coil embolization is very effective for complete closure of the target vessels. Selective embolization of PA is achieved by occlusion of feeder arteries using micro-coils (23). In our study, we applied microcatheter coil

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

embolization to all patients. The technical and clinical success rate of the procedure was 100%. After the treatment, no complications developed and there was no requirement for secondary embolization. These success rates are similar to reports from the literature (14, 23-25).

Lack of enhancement in angiography indicates loss of renal parenchyma. A high rate of parenchymal loss is a risk factor for impaired renal function after embolization. Microcatheters are used for superselective catheterization of the distal branches (segmental / interlobar / interlobular) so that loss of parenchyma is minimized (6). Furthermore, with microcatheter embolization, isolation of the vascular lesion is easily achieved while renal vascularization is unharmed. Rennert et al. used Onyx as an embolizing agent in their study. They described moderate parenchymal loss in four patients. They reported three patients had wedge-shaped focal parenchymal loss and one patient had 30-40% parenchymal loss. Additionally, they reported one patient had parenchymal loss in the upper pole which was a necessary result of the treatment (26). Kervancıoğlu et al. evaluated the treatment of vascular complications after PCNL with transcatheter coil embolization and reported parenchymal loss in all patients. They found that twelve patients had parenchymal loss of <10% and four patients had parenchymal loss between 10-20% (6). Smilarly, in our study, five patients had a parenchyma loss of <5%, two patients 5–10% and one patient 25–50%. The clinical significance of renal parenchymal loss is determined by renal dysfunction after embolization. In our study, there was no statistically significant difference between hemoglobin, urea and GFR before and after embolization. In the study by Srivastava et al., serum creatinine levels were also similar before and after embolization (2).

Therefore, considering the results of our study and previous research, we believe that selective microcatheter coil embolization may be the first line treatment of PA after PCNL, due to its high technical success and safety.

There are various limitations in our study. First of all, the retrospective single center design may be a cause of bias as well as limiting the generalization of results. The second most important limitation is the relatively small study population; however, PA development following PCNL is quite rare and studies until know have been comprised of similarly small patient numbers. It is known that there is a compensatory increase in the blood flow to the kidneys after renal surgery. Since we cannot quantify this situation quantitatively, our measurement of renal function loss after embolization may be limited.

Pseudoaneurysm of the distal renal artery is a rare complication after PCNL but it is an important complication as it can cause severe macroscopic hematuria which could lead to severe renal problems. Catheter angiography can be performed for both the diagnosis and treatment of PA without the need for confirmation with contrast-enhanced CT, especially in cases with strong suspicion. Thus, we believe selective microcatheter coil embolization is a safe and effective treatment method with minimal parenchymal loss and high technical / clinical success rate in the treatment of PA after PCNL procedures.

References

1. Dede O, Kayan D, Sezgin T, Aydoğmuş Y. Our experience of the first 70 percutaneous nephrolithotomy at Bitlis State Hospital; a retrospective analysis. The New Journal of Urology 2015; 10 (2): 06-11

2. Srivastava A, Singh KJ, Suri A, Dubey D, Kumar A, Kapoor R, et al. Vascular complications after percutaneous nephrolithotomy: are there any predictive factors? Urology. 2005;66(1):38-40.

3. Soyer P, Desgrippes A, Vallee J-N, Rymer R. Intrarenal pseudoaneurysm after percutaneous nephrostolithotomy: endovascular treatment with N-butyl-2-cyanoacrylate. European radiology. 2000;10(8):1358.

4. Falahatkar S, Hemmati H, Mokhtari G, Assadollahzadeh A, Allahkhah A. Intrarenal Pseuodoaneurysm after percutaneous nephrolithotomy: A rare and important complication of minimally invasive surgery. 2011;4:2.

5. Chandradev S, Ateesh S. Endovascular and percutaneous management of the pseudoaneurysms. Open Journal of Radiology. 2014;4(03):241.

6. Kervancioglu S, Gelebek Yilmaz F, Erturhan S. Endovascular management of vascular complications after percutaneous nephrolithotomy. Vasa. 2014;43(6):459-464.

7. Tan T, Teh H, Pua U, Ho S. Endovascular management of iatrogenic renal vascular injuries complicating percutaneous nephrolithotripsy: Role

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

of renal angiography and superselective coil embolisation. J HK Coll Radiol. 2008;11:103-107.

8. Abath C, Andrade G, Cavalcanti D, Brito N, Marques R. Complex renal artery aneurysms: liquids or coils? Techniques in vascular and interventional radiology. 2007;10(4):299-307.

9. Hyams ES, Pierorazio P, Proteek O, Sukumar S, Wagner AA, Mechaber JL, et al. Iatrogenic vascular lesions after minimally invasive partial nephrectomy: a multi-institutional study of clinical and renal functional outcomes. Urology. 2011;78(4):820-826.

10. Inci K, Cil B, Yazici S, Peynircioglu B, Tan B, Şahin A, et al. Renal artery pseudoaneurysm: complication of minimally invasive kidney surgery. Journal of endourology. 2010;24(1):149-154.

11. Singh D, Gill IS. Renal artery pseudoaneurysm following laparoscopic partial nephrectomy. The Journal of urology. 2005;174(6):2256-2259.

12. Gahan JC, Gaitonde M, Wadskier L, Cadeddu JA, Trimmer C. Renal function outcomes following selective angioembolization for iatrogenic vascular lesions after partial nephrectomy. Journal of endourology. 2013;27(12):1516-1519.

13. Ghoneim TP, Thornton RH, Solomon SB, Adamy A, Favaretto RL, Russo P. Selective arterial embolization for pseudoaneurysms and arteriovenous fistula of renal artery branches following partial nephrectomy. The Journal of urology. 2011;185(6):2061-2065.

14. Shapiro EY, Hakimi AA, Hyams ES, Cynamon J, Stifelman M, Ghavamian R. Renal artery pseudoaneurysm following laparoscopic partial nephrectomy. Urology. 2009;74(4):819-823.

15. Kobayashi K, Censullo ML, Rossman LL, Kyriakides PN, Kahan BD, Cohen AM. Interventional radiologic management of renal transplant dysfunction: indications, limitations, and technical considerations. Radiographics. 2007;27(4):1109-1130.

16. Ramani AP, Desai MM, Steinberg AP, Ng CS, Abreu SC, Kaouk JH, et al. Complications of laparoscopic partial nephrectomy in 200 cases. The Journal of urology. 2005;173(1):42-47.

17. Albani JM, Novick AC. Renal artery pseudoaneurysm after partial nephrectomy: three case reports and a literature review. Urology. 2003;62(2):227-231.

18. Chatziioannou A, Mourikis D, Awad M, Konstantinedes P, Panourgias E, Vlachos L. Embolization of a segmental renal artery pseudoaneurysm after partial nephrectomy in a solitary kidney. Urologia internationalis. 2000;64(4):223-225.

19. Heye S, Maleux G, Van Poppel H, Oyen R, Wilms G. Hemorrhagic complications after nephron-sparing surgery: angiographic diagnosis and management by transcatheter embolization. American Journal of Roentgenology. 2005;184(5):1661-1664.

20. Parsons JK, Schoenberg MP. Renal artery pseudoaneurysm occurring after partial nephrectomy. Urology. 2001;58(1):105.

21. Richstone L, Fossett LK, Okeke Z, Ost MC, Rastinehad AR, Lobko I, et al. 1688: Hemorrhage Following Percutaneous Renal Surgery: Characterization of Angiographic Findings. The Journal of Urology. 2007;177(4):560.

22. Helck A, Hoffmann R, Sommer W, Notohamiprodjo M, Albyaa H, Reiser M, et al. Diagnosis, therapy monitoring and follow up of renal artery pseudoaneurysm with contrast-enhanced ultrasound in three cases. Clinical hemorheology and microcirculation. 2010;46(2-3):127-37.

23. Tinto H, Di Primio M, Tselikas L, Rico AP, Pellerin O, Pagny J-Y, et al. Selective arterial embolization of life-threatening renal hemorrhage in four patients after partial nephrectomy. Diagnostic and interventional imaging. 2014;95(6):601-9.

24. Netsch C, Brüning R, Bach T, Gross A. Management of renal artery pseudoaneurysm after partial nephrectomy. World journal of urology. 2010;28(4):519-24.

25. Ierardi AM, Floridi C, Fontana F, Duka E, Pinto A, Petrillo M, et al. Transcatheter embolisation of iatrogenic renal vascular injuries. La radiologia medica. 2014;119(4):261-8.

26. Rennert J, Herold T, Schreyer A, Banas B, Jung E, Feuerbach S, et al., editors. Evaluation of a liquid embolization agent (Onyx) for transcatheter embolization for renal vascular lesions. RöFo-

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren; 2009: © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart· New York.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turgut B. and Unlu M.Z. Evaluation of Selective Microcatheter Coil Embolization in the Treatment of Renal Artery Pseudoaneurysm Following Percutaneous Nephrolithotomy. Med J West Black Sea.2019;3(3):84-92.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.3

Araştırma Makalesi

Çocuklarda Konjenital Böbrek ve Üriner Kanal Anomalisi(CAKUT); Tek Merkez Deneyimi

Atilla Gemici [a], Bahriye Atmış [a], Raziye Ergün [b]

[a] Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, Erzurum, Türkiye.
[b] Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Ürolojisi Kliniği Erzurum, Türkiye.

ORCİD : Atilla Gemici 0000 0002 9563 6647, Bahriye Atmış 0000 0002 1133 4845, Raziye Ergün 0000 0001 5943 0505

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
17.05.2019
Revizyon:
26.12.2019
Kabul:
30.12.2019

Sorumlu Yazar:
Atilla Gemici
dratillagemici@hotmail.com

Anahtar Kelimeler:
Konjenital anomali, renal hasar, çocukluk çağı, üriner sistem

Ö Z

Amaç: Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi (CAKUT), yapısal ve fonksiyonel malformasyonları içerir. Bu anomaliler doğum öncesi dönemde en sık görülen malformasyonlardır ve dünya çapında çocuklarda son dönem böbrek hastalığının önde gelen nedenini oluşturmaktadır. Bu çalışmada CAKUT tanısı ile takip edilen vakaların klinik, demografik ve verilen tedavi özellikleri değerlendirildi.

Gereç ve Yöntemler: Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesine Mart 2017 ve Şubat 2019 arasındaki iki yıllık süre içinde kliniğimize başvuran ve CAKUT tanısı alan vakaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Dosya bilgilerinden yaş, cinsiyet, aile öyküsü, görüntüleme çalışmaları ve almış oldukları tedavileri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza 378 olgu alındı, 179 kız(%47.4), 199 erkekti (%52.6), ortalama yaş 38 ay(en küçük 1 ay- en büyük 212 ay). Çalışmamızda olguların 132'sinde(%35) üreteropelvik darlık, 128'inde(%33.9) primer vezikoüreteral reflü, 34'ünde(%9) renal agenezi, 19'unda(%5.1) ektopik böbrek, 19'unda(%5.1) çift toplayıcı sistem, 16'sında(%4.2) at nalı böbrek, 15'inde(%3.8) renal hipoplazi, 14'ünde(%3.8) polikistik böbrek, 13'ünde(%3.4) multikistik displastik böbrek, 11'inde(%2.9) üreterovezikal darlık, üreterosel 10'unda(%2.7), 9'unda(%2.4) posterior üretral valv ve 1(%0.3) olguda üretra hipoplazisi tespit edildi. Olguların 87'inde(%22.9) böbrekte skar ve 13'ünde(%3.4) kronik böbrek hastalığı (KBH) mevcuttu. Olguların 43'ünde birden çok CAKUT formu mevcuttu. Ailede CAKUT öyküsü olan olgu 29(%7.7) olarak tespit edildi.

Sonuç: CAKUT tüm hayat boyunca ciddi morbiditeye neden olabilir. Çocukların antenatal dönemden itibaren dik¬katli ve düzenli takibi önemlidir. Tedavi gereken vakalarda erken dönemde teşhis, kalıcı renal hasar riskini azaltmakla birlikte halen ülkemizde KBH için önem rol oynamaktadır.

© 2019 Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.3

Research Article

Congenital Kidney and Urinary Tract Anomalies In Children(CAKUT); Single Center Experience

Atilla Gemici [a], Bahriye Atmış [a], Raziye Ergün [b]

[a] Erzurum Regional Training and Research Hospital, Pediatric Nephrology Clinic, Erzurum, Turkey..
[b] Erzurum Regional Training and Research Hospital, Pediatric Urology Clinic, Erzurum, Turkey..

A R T I C L E
I N F O R M A T I O N

Date of Submission
17.05.2019
Revision:
26.12.2019
Accepted:
30.12.2019

Correspondence Author:
Atilla Gemici
dratillagemici@hotmail.com

Key Words:
Congenital anomaly, renal damage, childhood, urinary system

A B S T R A C T

Aim: Congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) in children include structural and functional malformations. These anomalies are the most common malformations in the prenatal period and constitute the leading cause of end-stage renal disease in children worldwide. In this study, the clinical, demographic, and treatment characteristics of the children with CAKUT were evaluated.

Material and Methods: We retrospectively reviewed the medical records of the children with CAKUT who were admitted to our outpatient clinic during the two years period at Erzurum Regional Education and Research Hospital. Age, gender, family history, imaging studies and treatments were recorded.

Results: The study included 378 patients. 179(47.4%) children were female, 199(52.6%) children were males. The mean age was 38 months(min 1 month-max 212 months). In our study, ureteropelvic junction obstruction was detected in 132(35%) patients, primary vesicoureteral reflux was detected in 128(33.9%) patients, renal agenesis was detected in 34(9%) patients, and ectopic kidney was detected in 19(5.1%) patients, double collecting system was detected in 19(5.1%) patients, horseshoe kidney was detected in 16(4.2%) patients, renal hypoplasia was detected in 15(3.8%) patients, polycystic kidney disease was detected in 14(3.8%) patients, multicystic dysplastic kidney was detected in 13(3.4%) patients, uretero-vesical junction obstruction was detected in 11(2.9%) patients, ureterocele was detected in 10(2.7%) patients, posterior urethral valve was detected in 9(2.4%) patients and urethral hypoplasia was detected in one (0.3%) patient. Eighty-seven (22.9%) patients had renal scar and 13(3.4%) patients had chronic kidney disease. Forty-three patients had multiple CAKUT forms. Twenty-nine(7.7%) of the patients had a history of CAKUT in the family..

Conclusion: CAKUT may cause serious morbidity throughout life. Careful and regular monitoring of children from the antenatal period is important. Although early diagnosis reduces the risk of permanent renal damage in cases requiring treatment, it still plays an important role in CKD in our country.

© 2019 Zonguldak Bulent Ecevit University All rights reserved.

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

Giriş

Böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri(CAKUT), böbrek morfogenezisi ve/veya idrar yolundaki kusurlardan kaynaklanan çok çeşitli yapısal malformasyonları içerir (1). Bu yapısal ve fonksiyonel malformasyonlar, kronik böbrek hastalığı olan çocukların yaklaşık %40-50'sini oluşturur ve son dönem böbrek hastalığının en yaygın nedenidir (2,3). Hafif üretero pelvik bileşke darlığı gibi benign anormalliklerinden bilateral renal agenezi gibi yaşamla uyumlu olmayanlara kadar geniş bir sunum yelpazesine sahiptir (4,5,6). Literatürde gebeliklerin %1'inde anomali saptandığı, bu anomalilerin %20-30 kadarının genitoüriner sistemde olduğu bulunmuştur (7). Yenidoğanların CAKUT %0.5'inde bulunur. Ayrıca yenidoğanda tespit edilen abdominal kitlelerin %50'sini CAKUT oluşturmaktadır. (8). Prenatal 18-20. gestasyonel haftada ultrasonografik inceleme ile bu anomalilerin çoğunluğu tanı almaktadır (9). CAKUT için oligohidroamnioz, böbrek, üreter ve mesane yapısındaki değişiklikler antenatal dönemde sık görülen bulgular iken, doğum sonrası karın muayenesinde ele gelen kitle, beslenme güçlüğü ve idrar çıkışında azalma tanı için uyarıcı bulgulardır. İnsidans ise ölü ve canlı doğan 1000 olguda 0,3 ila 1,6 civarındadır. CAKUT olgularının yaklaşık %50'sinde alt üriner sistem anomalisi mevcuttur (10). CAKUT insidansı ABD'de her 1000 canlı doğumda 3-6 olup, olguların tamamına bakıldığında %34-59'u kronik böbrek hastalığına (KBH) ve %31'i son dönem böbrek yetmezliğine dönüştüğü görülmektedir. (11). Tüm CAKUT olguları incelendiğinde üriner sistem dilatasyonu %62 iken, renal kistik dilatasyon 15'ini, diğer alt gruplar %23'ünü oluşturmaktadır (12). CAKUT ailesel, sendromik olgularda olabilir ve çoğunlukla sporadiktir (7). Tüm CAKUT olgularının %30'u sendromik olup, genotip ve fenotipdeki çeşitlilik patogenezde çok sayıda faktörün neden olduğunu göstermektedir (13). Erkek ve kızlar arasında görülme sıklığı açısından farklılık yoktur.

Olgularımızın çoğunun başvurduğu Kuzeydoğu Anadolu bölgesinden CAKUT ile ilgili çocuklarda yapılmış çalışma sınırlı sayıdadır. Bu çalışmada Erzurum'da CAKUT tanısı ile izlenen pediatrik vakaların klinik, demografik ve verilen tedavilerin özellikleri sunulmuştur.

Gereç ve Yöntemler

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Mart 2017 ile Şubat 2019 tarihleri arasında Çocuk Nefroloji ve Çocuk Üroloji Kliniklerinde CAKUT tanısı ile takip edilen hastaların dosyaları retrospektif incelendi. Olguların cinsiyeti, yaşı, ailede üriner sistem anomali öyküsü ve yapılmış görüntüleme çalışmaları kaydedildi. Çalışmamızda renal agenezi, renal hipoplazi, at nalı böbrek, multikistik displastik böbrek(MKDB), polikistik böbrek(PKB), ektopik böbrek, üreteropelvik darlık(UPD), üreterovezikal darlık(UVD), primer vezikoüreteral reflü(VUR), çift toplayıcı sistem(duplike pelvis), posterior üretral valv(PUV) ve üretra anomalisi tanıları ile izlenen hastalar çalışmaya alınırken, multipl anomalinin eşlik ettiği sendromik olgular çalışma dışı bırakıldı. Üreteropelvik darlığa bağlı hidronefrozlar için Avrupa konjenital anomalileri takip derneğinin (European surveillance of congenital abnormalities/EUROCAT) kabul ettiği, doğum sonrası için 10 mm ve üstü pelvikalsiyel dilatasyonları olan olgular çalışmaya alındı. Primer VUR için olguların üroflowmetrik incelemesi, işeme bozuklukları semptom skorlaması yapılarak, aşırı aktif mesane ve disfonksiyonel işemeye ikincil olan olgular dışlandı. Olguların etkilenen böbreklerindeki parankim kalınlığında incelme ve/veya skar varlığı ile ilk tanı anında KBH olan vakalar kayıt altına alındı. Takip süresi içinde cerrahi işlem gerektiren olgular ve UPD'ı olan olgularda parenkimal etkilenme ve pelvis anteroposterior(AP) çapına göre sınıflama yapıldı, bilgileri kayıt altına alındı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulundan 07.01.2019 tarihli Sayı: 37732058-514.10 no ile verilmiştir

Bulgular

Çalışmamıza 378 olgu alındı, 179'u kız(%47.4), 199'u erkekti(%52.6), ortalama yaş 38 (en küçük 1 ay- en büyük 212 ay) aydı. Ailede CAKUT öyküsü 29 (%7.7) olguda tespit edildi. Çalışmamızda olguların 132'sinde(%35) üreteropelvik darlık(UPD), 128'inde(%33.9) primer vezikoüreteral reflü(VUR), 34'ünde(%9) renal agenezi, 19'unda(%5.1) ektopik böbrek, 19'unda(%5.1) çift sistem, 16'sında(%4.2) at nalı böbrek, 15'inde(%4) renal hipoplazi, 14'ünde(%3.8) polikistik böbrek(PKB), 13'ünde(%3.4) multikistik displastik böbrek(MKDB), 11'inde(%2.9) üreterovezikal darlık(UVD), üreterosel 10'unda(%2.7), 9'unda(%2.4) posterior üretral valv(PUV) ve 1(%0.3) olguda üretra hipoplazisi tespit edildi. Olguların 87'inde(%22.9) böbrekte hasarı gösteren skar varken, kronik böbrek hastalığı(KBH) 13'ünde(%3.4) saptandı. Olguların 43'ünde(%11,3) birden çok CAKUT formu mevcuttu.(Tablo 1).

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

Tablo 1. Vakaların demografik özellikleri ve tespit edilen anomaliler

	n	%
Erkek	199	52.6
Kız	179	47.4
Ailede CAKUT	29	7.7
UPD	132	35
VUR	128	33.9
Renal Agenezi	34	9
Ektopik Böbrek	19	5.1
Çift Sistem/Duplike Üreter	19	5.1
Atnalı Böbrek	16	4.2
Renal Hipoplazi	15	4
Polikistik Böbrek	14	3.8
Multikistik Displastik Böbr.	13	3.4
UVD	11	2.9
Üreterosel	10	2.7
PUV	9	2.4
Üretra Hipoplazisi	1	0.3

43 olguda birden fazla CAKUT(konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi) grubu mevcuttu. UPD: üretereropelvik darlık, VUR:veziko-üreteral reflü, UVD:Üretero-vezikal darlık, PUV: Posterior üretheral valv

UPD olan 132 olguda erkek/kız oranı 1.75 idi, obstrüksiyon 36 vakada(%27.2) sağda, 68 vakada(%51.5) solda, 28 vakada(%21.2) bilateral izlendi. Olgulardan 37'sinde(%28) renal parankimde incelme ve 8'inde(%6.1) skar ayrıca KBH 2'sinde(%1.5) ve yine 2'sinde(%1,5) VUR tespit edildi. Cerrahi müdahale uygulanan hasta sayısı 33(%25) idi. Olguların 8'inde(%6.1) aile öyküsünde CAKUT mevcuttu.

VUR tespit edilen olgularda erkek/kız oranı 0.62 idi. VUR, 55 olguda(%42.9) bilateraldi, her iki cinsiyette sol VUR ön planda idi ve 72 vakada(% 56.2) böbrekte skar vardı ve bu oran ile en çok skara sahip olan gruptu. Aile öyküsü 10 olgu(%7.8) ile CAKUT öyküsü en yüksek oranda saptanan gruptu. Renal agenezi, olguların 20'sinde(%58.8) sağda, 14'ünde(%41.2) solda idi. Erkek/kız oranı 1.26 idi. İki olguda VUR en sık eşlik eden anomaliydi. Aile öyküsünde bir olguda(% 2.94) CAKUT vardı. Skar bir olguda(%2.94) saptandı. İki olgu(%5,9) KBY ile takipli idi.

Ektopik böbrek, olguların 11'inde(%58) sağda idi. Erkek/kız oranı 0.58 idi. Ek anomali olarak iki olguda VUR tespit edildi. Pozitif aile öyküsü yoktu. Çift toplayıcı sistem saptanan 19 olgudan 11'inde (%58) sol çift toplayıcı sistem mevcuttu. Erkek/kız oranı 0.26, ek anomali en sık dört olguda VUR ve dört olguda üreteroseldi. Böbrekte skar yedi olguda gelişmişti. Olguların 10'u (%52) cerrahi müdahale gerektirdi.

At nalı böbrek saptanan vakaların erkek/kız oranı 0.6 idi. Bir olguda çift sistem, 3 olguda UPD ve özellikle 1 olguda bilateral obstrüktif UPD tespit edildi. Aile öyküsü saptanmadı.
MKDB'li olguların 8'inde(%61.5) sağda MKDB tespit edildi. Erkek/kız oranı 2,25 idi. Aile öyküsü saptanmazken, olguların birinde diğer böbrekte skar saptandı. Eşlik eden diğer anomaliler bir olguda üreterosel, bir olguda VUR, bir olguda nonobstrüktif UPD saptandı.

PKB'li vakalarda erkek/kız oranı 0.55 idi. Olguların beşinde(%35.7) otozomal dominant PKB, 9'unda(%64.3) otozomal resesif PKB tespit edildi. Aile öyküsünde yedi olguda(% 50) PKB hastalığı mevcuttu. Olguların 2'sinde(%14.3) tanı anında KBH tespit edildi. PUV'li olguların tamamına cerrahi tedavi uygulanmıştı. Beşinde(%55.5) KBH tespit edildi. Bu grup tüm CAKUT olgularının içinde 5/13(%38.5) olgu ile en yüksek oranda KBH nedeniydi. VUR 4/13(%30.8) olgu ile ikinci sırada KBH'ya yol açmakta idi.

Tartışma

Böbrek ve idrar yollarının konjenital malformasyonları, tüm doğum kusurlarının %23'ünü temsil eder. Yenidoğanlarda saptanan abdominal

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

kitlelerin ise yaklaşık %50'sini CAKUT oluşturur. İnsidans ise canlı doğan 1000 olguda 3 ila 6'dır. Gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin son zamanlarda antenatal taramalarda sık kullanılması ile CAKUT insidansında da artış izlenmektedir. Çocuklarda CAKUT'un morbiditesi yüksektir ve son dönem böbrek yetmezliği olguların %30 ila %50'sinde gelişebilir (10,14). CAKUT ise dünya çapındaki yetişkin son dönem böbrek hastalığının %7'sini oluşturur. Bu malformasyonlar arasında renal aplazi, agenezi, hipoplazi ve displazi, uzun süreli böbrek sağ kalımı üzerine derin bir etkisi olan ciddi hastalık formlarını temsil eder (3,15,16). CAKUT gruplarının KBH'ye girip girmedikleri ve SDBY'ne girme hızları farklılık gösterir. Bu olguların SDBY'ne erişkin dönemde önemli bir kısmı girmektedir. Bu nedenden dolayı çocukluk çağındaki takipler önemlidir (17). Konjenital anomalilerin çoğunda olduğu gibi multipl genler, çevresel faktörler, embriyo ve fetüs gelişimini etkiler ve CAKUT gelişimine yol açarlar (11).

Obstrüktif CAKUT ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada, çocuklardaki KBH'nın etyolojisinde %10,7 oranında rol oynadığı bildirilmiştir (18). İnfant ve çocuklardaki KBH'nın bilinen en önemli nedenlerinden biridir. UPD; hidronefroz ve üreterin konjenital anomalilerinin, yenidoğanda ve çocukluk döneminde en sık sebebidir. Fetal dönemdeki en sık görülen anomalidir ve tüm gebeliklerin %1-5'inde görülür (5,19). CAKUT'un %50'sini oluşturur (20). İdrar yolunun ciddi anomalisinin %0,2'sini oluşturur. Canlı doğumların 2000'de1'inde görülen bu hastalık erkeklerde kız olgulara göre iki kat daha fazla görülür. UPD'nin %60'ı geçici ve fizyolojikken, bilateral saptanma oranı %20-40 arasında değişmektedir. Çoğunlukla tek taraflı ve sağa göre yaklaşık 2-2,5 kat daha fazla sol böbrekte görülmektedir. Müspet aile hikayesi olguların %8'inde vardır (20). Çalışmamızda da en sık gözlenen anomali UPD'dır ve erkek olgularda daha fazla saptanmıştır. Ayrıca sol böbrekte obstrüksiyon %51,5 olarak tespit edilmiştir. Cerrahi tedavi UPD tanısı ile takipli olguların %10-25'ine gerekir (21). Cerrahi tedavi gerektiren olgularımız %25 oranındadır. Bu oran literatür ile benzerdi. Retrospektif olarak Brezilya'da yapılan 822 hastayı içeren bir çalışmada doğum öncesi CAKUT tespit edilen olgular incelenmiştir. Postnatal dönemde olgularda en sık saptanan anomalinin idiopatik hidronefroz %37.5 iken; UPD'nin %19 olduğu, takip sürecinde ise UPD olan olgularda uzun dönemde KBH %18,4'ünde geliştiği bildirilmiştir (22). Araştırmamızda UPD oranı %34.9 idi ve bu çalışmayla kısmen benzerdi. Olgularımızın % 6'sında renal skar ve 2 vakada KBH tespit edilmişti ve bu bulgular literatür ile benzer değildi.

VUR, idrarın retrograd olarak mesaneden böbreğe akışı olarak tanımlanır. Primer VUR en sık üreterin kısa intravezikal seyrinden kaynaklanır, bu durum valf mekanizmasını etkiler, neticesinde üreterlere kaçak gelişir. Primer VUR 'de çocuk büyüdükçe üreter uzar ve VUR derecesi azalır. İleri derecede VUR'de spontan rezolüsyon nadirdir. Bu olgularda tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu(İYE) sıklıkla görülür ve fonksiyon kaybı ile giden kalıcı böbrek hasarına yol açabilir. VUR insidansı her iki cinsiyette de aynıdır (100 yenidoğandan 1'i) (23). Hidronefrozlu yenidoğanlarda prevalans yaklaşık %15'tir. Ailesel VUR olgularının bir kısmi ROBO2 isimli gendeki mutasyon ile ilişkilendirilmiştir (24). Bu çalışmamızda olgularımızın 128'inde (%33.9) primer VUR tespit ettik. CAKUT olgularımızda VUR ikinci en sık saptamış olduğumuz anomaliydi ve en sık bilateral VUR saptadık. Elmacı ve ark. 232 olguyu içeren 2014 yılında yayımlanan çalışmalarında, renal ageneziyi 2. sıklıkta saptamışlardır ve bu veri bizim çalışmamız ile uyumsuzdu. Ülkemizde son yıllarda yayımlanan bu çalışma ile benzer bulgu saptamamış olmamızı; olgularımızın düzenli takip yaptırmamasına ve bunun sonucu olarak ileri düzeyde incelemelerin gecikmesinin bir sonucu olabileceğine bağladık. Elmacı ve ark.'nın çalışmasının bulgularının aksine Bulum ve ark.'nın akraba olmayan ailelerden olan 213 olguyu içeren çalışmalarında, VUR en sık görülen anomaliydi(%42.7). Bu çalışma ve bizim çalışmamızdaki özellikle adölesan yaş grubunda tespit etmiş olduğumuz VUR olguları; klinisyenlerin tekrarlayan İYE'nun altında patoloji olabileceği farkındalıklarının halen zayıf olduğunu düşündürmekte ve düzenli takip ile yerinde yapılan ek incelemeler VUR'nün halen yüksek oranlarda saptandığını ortaya koymaktadır (14). Çalışmamızda KBY olan olgularımızda sıklık açısından 2. sırada VUR olması, bölgemiz için SDBY'de halen önemli CAKUT nedenlerinden biri olduğunu göstermektedir.

Doğuştan her iki veya tek böbreğin olmaması Renal agenezi(RA) olarak tanımlanmaktadır. Embriyolojik dönemde renal mezenkim hücreleri gelişmemesi ile böbrek oluşamaz. Bilateral böbrek agenezisi neredeyse her zaman yaşamla uyumlu değildir. Bilateral RA 4500 canlı doğumda 1 görülmektedir (25). Tek taraflı böbrek agenezisinin görülme sıklığı %0,05'tir (26). Kızlara göre erkek olgularda RA daha sıktır. Bu olgularda aile hikayesi saptanmamasına rağmen; %20'sinde genetik sebep saptanmıştır. RA ihtimali eğer ailede hikaye varsa

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

%15'e kadar çıkmaktadır (26). Prognoz RA'de diğer böbreğin durumuna, ek anomaliler varsa(UPD, UVD, VUR vb) ve ciddiyetine bağlıdır. Takipte hipertansiyona ve böbrek yetmezliğine dikkat edilmelidir. VUR'ye eşlik eden tekrarlayan İYE ve böbrek taşı diğer komplikasyonlardır (26). Tüm bunlar göz önüne alındığında RA'li çocuk olgular KBH için takibe alınmalıdır (26). RA'li olgularında Westland ve ark.'nın yapmış oldukları bir çalışmada renal hasarı değerlendirmek için takibe almışlar. Takipli RA'li olgularında hipertansiyon ve albuminüri varlığı ile uzun dönemde gelişen renal hasarı araştırmışlardır (27). Bu çalışmada primer RA'li olgularından %63'ü erkekti ve tüm olgularının %26'sında eşlik eden diğer CAKUT fromlarını tespit etmişlerdi. Çalışmalarının sonucunda tüm olguların %32'sinde renal hasar bildirilmişlerdir. Çalışmamızda da RA erkeklerde daha sıktı. Vakaların %14,7'sinde eşlik eden bir CAKUT tespit edildi. Renal agenezi olan hastalardan sadece ikisinde KBY vardı.

Renal ektopi insidansı 1000 otopside 1'dir (28). Tanım olarak böbreğin normal bulunması gereken yer olan renal fossa dışında olmasına ektopik böbrek denmektedir ve en sık pelvik yerleşimlidir. Olguların %10'u çift taraflıdır (29). Her 900 canlı doğumda 1 görülür (30). Elmacı ve ark. çalışmalarında renal ektopiye ek anomali olarak renal agenezi tespit edilmişti (31). Çalışmamızda ayrıca VUR'de tespit edildi. Bu bize ektopik böbreği olan olguların özellikle eşlik eden CAKUT için araştırılması gerektiğini göstermektedir.

Çift sistem(Üreter duplikasyonu) toplayıcı sistemin en sık rastlanan sıklıkla klinik bulgu vermeyen anomalisidir. Yapılan 160 otopside 1 rastlanmaktadır. Kızlarda erkeklere göre daha fazla görülür. Rutin ya da başka nedenle istenen radyolojik görüntülemelerde %0,9 oranında tespit edilir ve klinik bulgu vermeyebilir. (32). Çalışmamızda da oranlar literatürdekine benzerdi ve %79 oranında en sık görüldüğü cinsiyet kız olgulardı.

Kaynaşmış veya at nalı böbrek insidansı 10.000 canlı doğumda 0,4 ila 1,6'dır (33). At nalı böbrek bu grupta şekil anomalisi olarak en sık görülen CAKUT olup, kızlara göre, erkeklerde iki kat daha sıktır. Bu olgularda VUR, UPD gibi diğer sistem anomalileri de eşlik yaklaşık %30 oranında eşlik eder. Böbreğin şekil ve pozisyon anomalileri hastanın yaşam süresini etkilemez. Olgularımızın %25'ine eşlik eden CAKUT tespit edildi ve bu bulgu literatür ile benzerdi.

Böbreğin en sık görülen kistik hastalığı MKDB'dir. Canlı doğan 4300 bireyden 1 olguda görülür. Prenatal olarak tespit edilen vakalarının %20'sini bilateral MKDB oluşturur (34). MKDB'li olguların %55'inde sol, %45'inde sağ böbrek etkilenirken; tüm olguların %50'sine diğer sistem anomalileride eşlik eder. UPD ve VUR diğer böbrekte en sık görülen toplayıcı sistem anomalisidir. Hipertansiyon, böbrek boyutunda artış ve malignite gelişimi açısından displastik olan böbrek nedeniyle uzun dönemde takip gereklidir. Literatürde ülkemizde yapılan 102 MKDB'li olguyu içeren bir çalışmada erkek/kız oranı 1.5:1 bulunmuş ve 96 hastanın uzun dönem takibinde, bir hastada hipertansiyon tespit edilmiş ve malignite saptanmamıştır (35). Araştırmamızda bu çalışmaya benzer şekilde erkek/kız oranı 2.25'di. MKDB'li olgularımıza en çok eşlik eden anomali VUR'dür (36). Çalışmamızda da iki olguda MKDB'e eşlik eden ek üriner sistem anomalisi olarak VUR tespit edilirken, diğer böbrekte UPD tespit edilmiştir.

Posterior üretral valf(PUV)'in erkek çocuklarda görülmesinin nedeni, anatomik bozukluğa yol açan valflerin veru montarumdan köken almasıdır. Kız çocuklarda veru montarum hymene dönüşür, bundan dolayı erkeklerdeki gibi üretra obstrüksiyonu gelişmez. Olguların 1/3'ünde erişkin çağa ulaşmadan KBH gelişir ve renal replasman tedavisi gerekir (10). İnsidans olarak 4000 canlı erkek doğumda 1 görülmekle birlikte, olguların tespiti %8'i intrauterin, % 34'ü yenidoğan döneminde, % 32'si ilk bir yaşta, % 25'i ise bir yaşından sonrası ve ülkemiz için adölesan dönem sonrasına kadar gecikebilmektedir (37,38). İntrauterin ilk 20 haftada PUV olan olgularda, VUR'ye sekonder olarak gelişen renal hasara ve ciddi renal displaziye neden olur. Literatürde 52 PUV'li olguyu içeren, Kibar ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, erken ve geç tanı alan vakalar arasında uzun dönem takiplerinde KBH hastalığı gelişimi açısından anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (39). Yine literatürde Gargah ve arkadaşlarının 44 PUV tanılı olguyla yaptıkları çalışmada; olgularının ortalama yaşının 2 olduğu, ayrıca 36'sının (%81,8) KBY'de olduğu bildirmişlerdir (40). Araştırmamızda PUV'li grubun en kötü prognoza sahip olduğunu, KBY'ne diğer CAKUT gruplarına göre çok daha erken yaşta girdiğini söyleyebiliriz. Araştırmamızda cerrahi müdahale yapılan grup PUV'(%88) idi.

Literatürde ülkemizde yapılan bir çalışmada, CAKUT tanısı ile izledikleri olgularının %22,9'unda müspet aile öyküsü ve %24,8'inde akraba evliliği bildirilmiştir (14). Bu çalışmada 180 vakanın, bilinen ürolojik problemi olmayan 1. derece

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

akrabaları incelenmiş ve %48,3'ünde CAKUT tespit edilmiştir. Fakat araştırmamızda aile öyküsü %7.7'sinde mevcuttu. Çalışmamızda aile öyküsünün beklenenden düşük çıkması CAKUT saptanan vakaların tüm aile bireylerine tarama yapılamamasına ve ailelerin yanıtlarında netlik olmamasına bağlamaktayız.

Özellikle araştırmamızda primer VUR olgularında, sık tekrarlayan İYE'nda düzensiz takip yapıldığı ve klinisyenlerin çocuk nefroloji-üroloji derneklerince önerilen kılavuzları uygulamadıkları görüldü. Bu nedenlerden dolayı VUR'lü olguların tanısının geciktiğini söyleyebiliriz.

Çalışmamızda kısıtlılıklar, CAKUT olgularının ebeveynlerinin akraba evliliği sorgulaması yapılmaması, ailelerin pozitif aile öyküsü için verdikleri yanıtların eksik olduğunu düşündüren yetersiz cevaplarıydı.

Sonuç olarak, çocukluk çağı son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) en önemli nedenlerinin başında CAKUT gelmektedir. CAKUT başlığı altında olan grupların KBY ve SDBY geliştirme hızları farklılıklar göstermektedir. Bu bulguların ışığında CAKUT vakalarının birçoğunda kalıcı renal hasar gelişimi, antenatal dönemde ve yaşamın ilk yıllarında uygun görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan sistemli yaklaşım ile önlenebilir. Fakat geç yaşta tanı konulan CAKUT olguları nedeni ile gelişen KBH'nın, tüm SDBY'leri içinde halen en yüksek oranda yer almasına yol açmaktadır. Bu durum CAKUT için klinisyenlerin farkındalığının artırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Kaynaklar

1.Schedl A. Renal abnormalities and their developmental origin. Nat Rev Genet. 2007;8:791–802.

2. Hildebrandt F. Genetic kidney diseases. Lancet 2010;375:1287-1295.

3. Harambat J. et al. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol. 2012;27:363-373.

4. Wiesel A. et al. EUROSCAN Study Group. Prenatal detection of congenital renal malformations by fetal ultrasonographic examination: an analysis of 709,030 births in 12 European countries. Eur J Med Genet. 2005;48(2):131–144.

5. Livera LN. et al. Antenatal ultrasonography to detect fetal renal abnormalities: a prospective screening programme. BMJ. 1989;298(6685):1421–1423.

6. Caiulo VA. et al. Ultrasound mass screening for congenital anomalies of the kidney and urinary tract. Pediatr Nephrol. 2012;27(6):949–953.

7. A. Daneman and D. J. Alton. Radiographic manifestations of renal anomalies.Radiologic Clinics of North America 1991;29:351–363.

8. Scott JE, Renwick M. Antenatal diagnosis of congenital abnormalities in the urinary tract. Results from the Northern Region Fetal Abnormality Survey. Br J Urol. 1988;62:295–300.

9. Miyazaki Y. et al. Bone morphogenetic protein 4 regulates the budding site and elongation of the mouse ureter. J Clin Invest 2001;105:863–873.

10. Rosenblum ND, Salomon R. Disorders of kidney formation. In: Geary DF, Schaefer F (eds). Comprehensive Pediatric Nephrology. Mosby-Elsevier, Philadelphia, 2008;132-141.

11. Yosypiv IV Congenital anomalies of the kidney and urinary tract: a genetic disorder? Int J Nephrol 2012; 2012:909083 doi: 10.1155/2012/909083.

12. Chen F. Genetic and developmental basis for urinary tract obstruction. Pediatr Nephrol 2005;24:1621-1632.

13.K. Nakanishi, N. Yoshikawa. Genetic disorders of human congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT), Pediatrics International 2003;5:610–616.

14. Bulum B, Ozçakar ZB, Ustüner E, Düşünceli E, Kavaz A, Duman D, et al. High frequency of kidney and urinary tract anomalies in asymptomatic first-degree relatives of patients with CAKUT. Pediatr Nephrol 2013;28:2143-2147.

15. Seikaly MG. et al. Chronic renal insufficiency in children: the 2001 Annual Report of the NAPRTCS. Pediatr Nephrol. 2003;18(8):796-804.

16. Loane M. et al. EUROCAT Working Group. Paper 4: EUROCAT statistical monitoring: Identification and investigation of ten year trends of congenital anomalies in Europe. 2011 Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 91 Suppl 1:S31–43.

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

17. Wühl E. et al. Timing and outcome of renal replacement therapy in patients with congenital malformations of the kidney and urinary tract. Clin J Am Soc Nephrol 2013 Jan;8(1):67-74.

18. Şimşek F, Tinay İ. Çocuklarda üretero-pelvik bileşke obstrüksiyonları. Klinik Gelişim 2008;21:24-27.

19. Gunn TR. et al. Antenatal diagnosisof urinary tract abnormalities by ultrasonography after 28 weeks gestation: incidance and outcome. Am J Obstet Gynecol 1995;172:479-486.

20. Liang CC. et al. Outcome of prenatally diagnosed fetal hydronephrosis. J. Reprod. Med. 2002;47:27-32.

21. Ulman İ, Divarcı E. Çocuklarda obstrüktif üropatiler. Türk Ped Arş 2010;45:85-89.

22. Quirino IG. et al. Clinical course of 822 children with prenatally detected nephrouropathies. Clin J Am Soc Nephrol 2012;7:444-451.

23. Dillon MJ, Goonasekera CD. Reflux nephropathy. J Am Soc Nephrol. 1998;9(12):2377–2383.

24. Lu W. et al. Distrution of ROBO2 is associated with urianary tract anomalies and cınfers risk of vesicourethral reflux. Am J Hum Genet 2007;80:616-632.

25. Rajesh Yalvarthy, Chirag R Parikh. Congenital renal agenesis Suudi Journal of Kidney Disease and transplantation 2003;14:336-341.

26. Westland R. et al. Unilateral renal agenesis: a systematic review on associated anomalies and renal injury. Nephrol Dial Transplant. 2013;28(7):1844–1855.

27. Westland R. et al. Renal injury in children with a solitary functioning kidney--the KIMONO study. Nephrol Dial Transplant 2011;26:1533-1541.

28. Yuksel A, Batukan C. Sonographic findings of fetuses with an empty renal fossa and normal amniotic fluid volume. Fetal Diagn Ther.2004;19(6):525–532.

29. David G, Botswick Liong Cheng. Urologic surgical pathology 2008;323:1970-1975.

30. Bauel SB, Wein A. Anomalies of upper urinary tract; Campell-Walsh Urology 2007;17:3269-3304.

31. Elmacı A. M., Akın F. Clinical and demographic characteristics of children with congenital anomaly of kidney and urinary tract Dicle Medical Journal. 2014;41(2):309-312.

32. Nordmark B. Double formation of the kidneys and ureters, embryology, occurance and clinical significans. Acta Radiol. 1948;30:276-278.

33. Schulman J. et al. Surveillance for and comparison of birth defect prevalences in two geographic areas: United States, 1983-88. MMWR CDC Surveill Summ. 1993;42(1):1–7.

34. Numanoğlu Yurdakan G. Et al. Renal hypoplastic dysplasia. OMÜ Tıp dergisi; 2008;25(1):25-29.

35. Tiryaki S. et al. Involution of multicystic dysplastic kidney: is it predictable? J Pediatr Urol 2013;9:344-347.

36. Becker AM. Postnatal evaluation of infants with an abnormal antenatal renal sonogram. Curr Opin Pediatr 2009;21:207- 213.

37. Martin I. Resnick, Robert A. Older. Diagnosis of genitourinary disease; second edition, 1997; 573-577.

38. Grigoris C, Kousidis. Posterior Urethral Valve; Essential in Pediatric Urology; 2012; 115-124.

39. Kibar Y. et al. Timing of posterior urethral valve diagnosis and its impact on clinical outcome. J Pediatr Urol 2011;7:538-542.

40. Gargah T. et al. Posterior urethral valves: About a series of 44 cases Tunis Med 2010; 88(8):557-562.

Bu makaleye yapılacak atıf: Gemici A., Atmış B., Ergün R. Çocuklarda konjenital böbrek ve üriner kanal anomalisi(CAKUT); tek merkez deneyimi. Med J West Black Sea.2019;3(3):93-100.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.4

Araştırma Makalesi

Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır

İnci Turan [a], Osman Cengıl [b], Büşra Onar [b], Birgül Altuğ [b], Hale Sayan Ozacmak [a], Veysel Haktan Ozacmak [a]

[a] Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye.
[b] Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye.

ORCİD : Incı Turan 0000 0003 2211 3914, Osman Cengıl 0000 0002 0702 6751, Busra Onar 0000 0003 4772 8069, Bırgul Altug 0000 0002 4193 4219, Hale Sayan Ozacmak 0000 0002 3564 0468, Veysel Haktan Ozacmak 0000 0003 2651 8353

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
22.11.2019
Revizyon:
16.12.2019
Kabul:
21.12.2019

Sorumlu Yazar:
İnci Turan
dr.incituran@gmail.com

Anahtar Kelimeler:
Çevresel zenginleştirme, Karotid arter oklüzyonu, Oksidatif stres, Retina

Ö Z

Amaç: Çevresel zenginleştirmenin iskemiye veya travmaya bağlı gelişen patolojilerde hasarı azalttığı çeşitli çalışmalar tarafından gösterilmiştir. Bilateral karotid arter oklüzyonu (2VO) kapiller damar hasarına, özellikle optik sinir ve retinada dejenerasyona neden olmaktadır. Bu çalışmanın amacı çevresel zenginleştirmenin 2VO yapılan sıçanlarda retinal oksidatif stres ve C vitamini üzerine etkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmada 24 adet Wistar albino erkek sıçan (250-300 g) kullanıldı. Denekler rasgele olmak üzere kontrol, 2VO+standart çevre (N), ve 2VO+zenginleştirilmiş çevre (EE) olarak 3 gruba ayrıldı. 2VO kalıcı bilateral karotid arter oklüzyonu ile gerçekleştirildi ve EE 4 hafta boyunca uygulandı. Deney sonunda göz dokularında malondialdehid (MDA), indirgenmiş glutatyon (GSH) ve askorbik asit düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: Çevresel zenginleştirme standart çevre grubu ile karşılaştırıldığında retinal MDA seviyelerini azalttı. 2VO göz dokusunda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında GSH düzeylerini ve C vitamini miktarını düşürdü. ($p<0.05$). EE standart çevre grubuna kıyasla GSH seviyelerini düzeltti. Fakat EE'nin retinal askorbik asit düzeylerini etkilemediği gözlendi ($p>0.05$).

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları çevresel zenginleştirmenin 2VO ile retinada oluşan oksidatif stresi azaltmada etkili olabileceğini göstermektedir.

© 2019 Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.4

Research Article

Environmental Enrichment Attenuate Retinal Oxidative Stress Induced by Bilateral Carotid Artery Occlusion

Incı Turan [a], Osman Cengıl [b], Büşra Onar [b], Birgül Altuğ [b], Hale Sayan Ozacmak [a], Veysel Haktan Ozacmak [a]

[a] Zonguldak Bulent Ecevit University School of Medicine, Physiology Department, Zonguldak, Turkey.
[b] Zonguldak Bulent Ecevit University Health Science Instute Physiology Department, Zonguldak, Turkey.

ARTICLE INFORMATION

Date of Submission
22.11.2019
Revision:
16.12.2019
Accepted:
21.12.2019

Correspondence Author:
İnci Turan
dr.incituran@gmail.com

Key Words:
Environmental enrichment, Carotid artery occlusion, Oxidative stress, Retina

ABSTRACT

Aim: Various studies have shown that environmental enrichment reduces the tissue damage in ischemia or trauma-related pathologies. Bilateral carotid artery occlusion (2VO) leads to capillary vessel damage, especially degeneration of the optic nerve and retina. The aim of this study was to investigate the effect of environmental enrichment on retinal oxidative stress and vitamin C in 2VO rats.

Material and Methods: 24 Wistar Albino male rats (250-300 g) were used in the study. The rats were randomly separated into 3 groups as the control, 2VO+ standart environment (SE), 2VO+ environmental enrichment (EE). 2VO was induced by permanent bilateral carotid artery occlusion and EE was performed for 4 weeks. At the end of this period malondialdehyde (MDA), reduced glutathione (GSH) and ascorbic acid levels were measured in eye tissues.

Results: Environmental enrichment reduced retinal MDA levels compared with the standard environmental group. 2VO decreased GSH levels and vitamin C compared with control group in eye tissues. EE ameliorated GSH levels compared to standard environmental group. However, EE did not affect retinal ascorbic acid levels.

Conclusion: The results of this study show that environmental enrichment may be effective in reducing 2VO induced oxidative stress in the retina.

© 2019 Zonguldak Bulent Ecevit University All rights reserved.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

Giriş

Vasküler demans (VD), hemorajik veya iskemik serebrovasküler hastalığa bağlı kognitif bozukluk ile karakterize klinik bir durumdur. Demans türleri arasında en sık gözlenen ikinci türdür. VD'ın kesin nedeni tam olarak anlaşılamamasına rağmen, çalışmalar VD gelişiminin kronik serebral hipoperfüzyon (CCH) ile yakından ilişkili olduğunu göstermiştir (1). Karotid arterlerin kalıcı bilateral oklüzyonu (2VO), hipokampal nöronların ilerleyici kaybına, kolinerjik işlev bozukluğuna ve bilişsel bozukluğa yol açan CCH modelidir. 2VO, göz kan akımında orta dereceli bir azalmaya yol açar, böylece retinayı ve optik siniri etkiler (2,3). Dolayısıyla 2VO, vasküler defektlerle ilişkili retina dejenerasyonunun mekanizmalarını ve tedavisini araştırmak için yararlı bir model sağlar (2). Ayrıca karotis arter stenozu, oküler iskemik sendroma neden olabilir (4).

İskemi, diyabetik retinopati, glokom ve yaşla ilişkili maküler dejenerasyon gibi birçok retinal hastalığın patofizyolojisini belirleyen başlıca faktörlerden biridir. Retinal hipoksi ve iskemi, hücre ölümü ile sonuçlanan bir dizi tetikleyici reaksiyon başlatarak nöronal enerji metabolizmasını etkiler (5). Enerji metabolizmalarının bozulması serbest oksijen radikallerinin üretiminde artışa neden olarak oksidatif stresi tetikler. Böylece retinal iskemi oksidatif stresi içeren kompleks mekanizmalarla retinanın bütün tabakalarında dejenerasyona yol açar ve retinal hücre sayılarında azalmaya neden olur. Ancak 2VO sırasında gelişen retinal hasarın patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamamıştır. Çevresel zenginleştirmenin (EE) sinir sisteminin gelişimini etkilediği gibi görsel sistemi de etkilediği bildirilmiştir. EE'nin iskemik ve travmatik hasarlara bağlı lezyonları azalttığı çeşitli çalışmalar tarafından kanıtlanmıştır (6,7). Sıçanlarda erken postnatal ve hatta prenatal zenginleştirmenin retinal gelişimi hızlandırdığı gösterilmiştir. Son zamanlarda çevresel zenginleştirmenin retinanın neonatal lezyonunda koruyucu bir etkisi olduğu gösterilmiştir (8). Bu çalışmanın amacı çevresel zenginleştirmenin 2VO ile oluşturulan iskemik oküler hasarda oksidatif stres üzerine ve askorbik asit düzeylerine olan etkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntemler

Deneylerde Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Deney Hayvanları Araştırma ve Uygulama Merkezinden (etik kurul no:2015-13-01/07) elde edilen 250-300 gr ağırlığındaki 10 haftalık erkek Wistar Albino sıçanlar kullanıldı. 24 adet sıçan tartıldı ve rastgele üç gruba ayrıldı:

(1) Kontrol standart çevre (N), n = 8; Standart kafeslerde yaşatılan grup,
(2) 2VO cerrahi + standart çevre (2VO + N), n = 8; Cerrahi prosedür uygulanıp, standart kafeslerde yaşatılan grup,
(3) 2VO cerrahi + çevresel zenginleştirme (2VO + EE), n = 8. Cerrahi prosedür uygulanıp zenginleştirilmiş çevrede yaşatılan grup.

2VO Hayvan Modeli

Cerrahi işlem uygulanacak grupların 1 (bir) gün öncesinden gıda ve su tüketimi kısıtlandı. Sıçanlara 70 mg/kg ketamin HCl ve 10 mg/kg Ksilazin HCL intraperitonal enjeksiyonu ile genel anestezi uygulandı. Aseptik hazırlıktan sonra boynun sağ tarafına 2 cm'lik bir insizyon yapıldı ve kas ile fasya tabakaları disseke edilerek internal karotid arterlere ulaşıldı. İnternal karotid arterlere komşu dokular özellikle vagus siniri dikkatlice disseke edildi ve internal karotid arter steril 3.0 ipek iplikle kalıcı olarak bağlandı. Operasyon alanı kapatılarak gerekli pansumanlar yapıldı. Hayvanların ölüm riskini azaltmak için önce sağ taraf karotid arter, 1 (bir) hafta sonra ise sol taraf karotid arter kalıcı olarak oklüze edildi (9).

Çevresel Zenginleştirme

Zenginleştirilmiş çevre için sıçan, oyuncaklar, farklı renk ve şekillerde tüneller, koşu bantları ve ahşap veya metal merdivenler ve platformlar gibi nesneleri içeren özel olarak tasarlanmış kafes (90 cm x 75 cm x 45 cm yüksek) içinde 4 (dört) hafta boyunca tutuldu (10). Nesneler günlük olarak değiştirildi. (N) grupları standart laboratuar kafesinde ek herhangi bir nesne içermeden tutuldu (Resim 1).

Resim 1. Zenginleştirilmiş çevre kafesi

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

Hayvanlar 1 ay boyunca standart kafes veya çevresel zenginleştirme kafeslerinde tutuldular. Deney sonunda hayvanlar yüksek doz anestezi ile sakrifiye edilerek göz dokuları çıkarıldı ve analizlerin yapılacağı güne kadar -80 C de bekletildi.

MDA Tayini

Lipid peroksidasyonunun son ürünü olan ve bir indikatör olarak kullanılan MDA seviyesi Casini ve arkadaşlarının metodu esas alınarak çalışıldı (11). Analizler için -80 derecede saklanan göz doku örneklerinin buz içinde çözünmesi beklendi. Ardından dokular tartıldı. Tartılan dokunun 1 gramına 9 ml olacak şekilde soğuk %10'luk triklorasetik asit eklendi ve mekanik homojenizatörde homojenizasyon sağlandı. Homojenat 15 dakika santrifüj edilip (18-20 °C'de 3000g'de) elde edilen 1,5 ml süpernatan mikrosantrifüj tüplerinde 8 dakika daha santrifüj edildi (18-20 °C'de 3000g'de). Ortaya çıkan 750 µl süpernatan üzerine %1'lik butilhidroksi toluenden (BHT, Sigma Chemical Co.,St. Louis, MO, USA) 10 µl eklendi. Üzerine 750 µl %0,67'lik tiyobarbitürik asit (TBA, Sigma Chemical Co.,St. Louis, MO, USA) eklendi. Karışım 15 dakika kaynatıldı. Elde edilen örnekler 535 nm'de spektrofotometrik olarak okundu.

GSH Tayini

Major endojen antioksidan olan GSH seviyeleri Aykac ve arkadaşlarının metoduna göre çalışıldı (12). MDA ölçümünde kullanılan yöntemle elde edilen 250 µl örnek süpernatana 1 ml 0,3M Na2HPO4 (Sigma Chemical Co.,St. Louis, MO, USA) eklendi. Üzerine 125 µl ditiobisnitrobenzoat (Sigma Chemical Co.,St. Louis, MO, USA) eklendi. Örnekler vorteksleme sonrası 412 nm'de spektrofotometrede okundu.

Askorbik Asit (AA) Tayini

Askorbik asit seviyesi Roe ve Keuther'in metodu esas alınarak çalışıldı (13). -80 derecede saklanan göz doku örneklerinin buz içinde çözünmesi beklendi ve dokular tartıldı. Tartılan dokunun 1 gramına 9 ml olacak şekilde soğuk perklorik asit ve 0.1 mg etilendiamintetraasetik (PCA / EDTA) eklendi ve mekanik homojenizatörde homojenizasyon sağlandı. Homojenat 3 dakika santrifüj edildi (4 °C'de 15000g'de) ve süpernatan elde edildi. Bir santrifüj tüpüne ortaya çıkan 200 µl süpernatan, 200 µl standart ve 50 µl renk reaktifi (% 0.6 bakır sülfat,% 5 tiyoüre ve 2,4-dinitrofenilhidrazin, 1: 1: 20) eklendi. Örnekler 37 °C'de 3 saat su banyosunda tutulduktan sonra 0 °C'ye soğutuldu ve 300 µl % 65'lik sülfürik asid eklendi. Elde edilen örnekler 515 nm'de spektrofotometrik olarak okundu.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL,USA) programı kullanılarak yapıldı. Değerler medyan (min-max) olarak ifade edildi. Gruplar arasındaki farklılık ve alt grupların karşılaştırılması için Kruskal-Wallis post hoc Dunn testi kullanıldı. Tüm değerlendirmeler için $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

MDA sonuçları

Göz dokularında 2VO sonrasında lipid peroksidasyon göstergesi olan MDA düzeyleri artmış ancak istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Çevresel zenginleştirme (EE) yapılan grup standart çevre koşullarıyla kıyaslandığında MDA düzeylerinin azaldığı tespit edildi (Tablo 1)(Şekil 1)($p<0.05$).

Tablo 1. Çevresel Zenginleştirmenin Retinal Oksidatif Strese Etkisi

	N (n=8)	2VO+N (n=8)	2VO+EE (n=8)	p
MDA	45 (43-49)	52 (47-57)	36 (27-41) &	0.001
GSH	7.5 (6-10)	4.5 (3-5) *	8 (6-11) &	0.001
AA	2.27 (1.21-3.41)	1.31 (1.21-1.36) *	1.38 (0.98-1.41) *	0.006

Değerler ortanca (min-max) olarak verilmiştir. * N'e göre, & 2VO+N göre ($p<0,05$). MDA: Malondihaldehid (nmol/gr). GSH: İndirgenmiş glutatyon (µmol/gr). AA: Askorbik asit (nmol/gr).

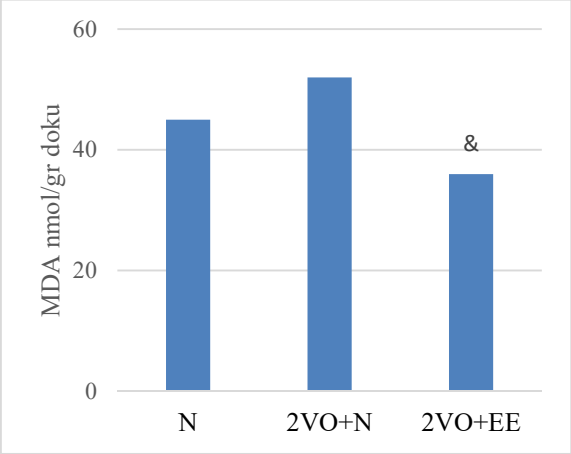
Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

GSH sonuçları

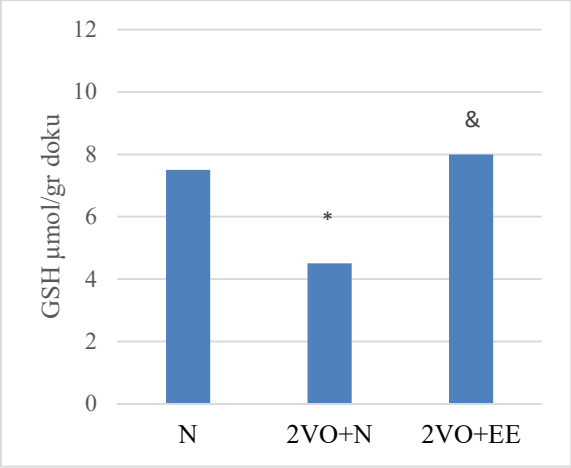
GSH düzeyleri ölçüldüğünde karotid arter oklüzyonu GSH düzeyini kontrol grubuna göre önemli ölçüde azalttı. Çevresel zenginleştirmenin bu azalmayı anlamlı olarak düzelttiği ve kontrol seviyelerine yükselttiği görüldü (Tablo 1)(Şekil 2).

Askorbik asit sonuçları

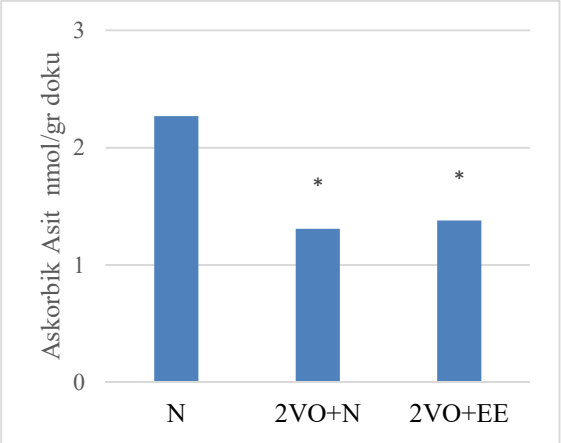
Bilateral karotid arter oklüzyonu göz dokusunda askorbik asit düzeylerini anlamlı olarak azalttı. Çevresel zenginleştirmenin ise askorbik asit düzeylerine herhangi bir etkisinin olmadığı tespit edildi (Tablo 1)(Şekil 3).



Şekil 1: Göz dokusu MDA düzeyleri, değerler ortanca şeklinde verilmiştir. & 2VO+N grubuna göre ($p<0.05$).



Şekil 2: Göz dokusu GSH düzeyleri, değerler ortanca şeklinde verilmiştir. * N'e göre. & 2VO+N grubuna göre ($p<0.05$).



Şekil 3: Göz dokusu askorbik asit düzeyleri, değerler ortanca şeklinde verilmiştir. * N'e göre ($p<0.05$).

Tartışma

Çalışmadan elde edilen sonuçlar, çevresel zenginleştirmenin karotid arter oklüzyonu ile oluşan oküler hasarı, oksidatif stresi azaltarak ve antioksidan molekülleri arttırarak hafifletebileceğini göstermektedir. EE karotid arter oklüzyonu ile azalan askorbik asit düzeylerinde ise herhangi bir değişiklik yaratmamıştır. Dolayısıyla çevresel değişikliklerin retinal hasarlarda belirleyici faktörlerden biri olduğu önerilebilir.

Çevresel zenginleştirme, nöronal yaralanmaların etkilerini azaltma potansiyeline sahip popüler bir stratejidir. Zenginleştirilmiş ortamların toksik, iskemik ve travmatik hasarlarda koruyucu olduğu gösterilmiştir ve retina üzerinde de koruyucu etkileri olduğu çeşitli çalışmalarda kanıtlanmıştır (8,14,15). Bu nedenle, çevresel zenginleştirme retinal iskemik lezyonlara karşı iyi bir koruyucu uygulama olarak görülür (8).

Çevresel zenginleştirme, sosyal etkileşim, fiziksel egzersiz ve sürekli öğrenme görevlerinin kombinasyonunu içeren bir uyarı artışıdır. Çevresel zenginleştirmenin koruyucu etkilerinin altında yatan mekanizmalar birçok yolağa bağlanmıştır. Özellikle nöronlarda dendrit sayılarını, dallanma ve spinleri arttırdığı, glial hücre sayılarında artışa neden olduğu, inflamasyonu azalttığı, mikrogliyal fagositozu arttırdığı ve hipokampüste anjiogenez ve nörogenezde etkili olduğu gösterilmiştir (16,17). Doğumdan itibaren EE'ye maruz bırakılan farelerin, standart çevre koşullarına sahip kontrollerle karşılaştırıldığında görme keskinliğinin arttığı ve görsel sistemin performansının, görsel ortamın zenginliğinden büyük ölçüde etkilendiği gösterilmiştir (18). Ayrıca EE oksitleyici süreçleri

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

zayıflatır ve Alzheimer hastalığında antioksidan savunma mekanizmalarını tetikler (16).

Çalışmalar 2VO sırasında, retinadaki kan akışının, beyin kan akışına göre daha ciddi şekilde azaldığını göstermişlerdir ve bu durumun hipoperfüzyon sırasında göz içi basıncının artmasından kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir (3). Bilateral karotid arter oklüzyonu sırasında alınan elektroretinogram kayıtlarında fotoreseptör, bipolar ve Müller hücre düzeylerinin etkilendiği ve b dalgalarının azaldığı tespit edilmiştir. Bilateral karotid arter oklüzyonu sonrasında retinal gangliyon hücrelerinin ve fotoreseptörlerin hasarlandığı bildirilmiştir (3). Ayrıca kronik serebral hipoperfüzyonun yol açtığı retinal iskemi, hücre ölümü ile sonuçlanabilen bir dizi tetikleyici reaksiyonu başlatır. İlk olarak nöronal enerji metabolizması bozulur (5). Mitokondriyal enerji metabolizmasının bozulması serbest oksijen radikallerinin oluşumu ve oksidatif stresin meydana gelmesinde temel mekanizmadır (19). Serbest oksijen radikallerinin birikmesi DNA ve lipid peroksidasyonuna neden olarak hücrelerin apoptozis veya ölümüne neden olmaktadır. MDA lipid peroksidasyonunun son ürünüdür ve bir belirteç olarak kullanılmaktadır (19). Bu çalışmada 2VO yapılan sıçanların göz dokularında oksidatif stresin bir göstergesi olan MDA düzeyleri çevresel zenginleştirme ile azalmıştır. Benzer şekilde 2VO uygulanan ratlarda çevresel zenginleştirmenin beyin dokusunda lipid peroksidasyon seviyesinde azalma ve antioksidan enzim miktarlarında artmaya neden olduğu başka çalışmalarda gösterilmiştir (16). Çalışmamız bu yönüyle literatürü desteklemektedir. Sun ve arkadaşları (2016) posttravmatik beyin dokusunda çevresel zenginleştirmenin beyin dokusunda oksidatif stresi ve NADPH enzim düzeylerini azalttığını göstermişlerdir (20). Dorfman ve arkadaşları çevresel zenginleştirmenin retinal iskemide glutamat toksisitesinde azalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir (5) .

İskemi ile tetiklenen oksidatif stresin yaratacağı hasar antioksidan mekanizmaların devreye girmesiyle önlenmeye çalışılır. En önemli endojen antioksidan enzimlerden biri olan GSH'ın iskemi ile azaldığı birçok çalışmada gösterilmiştir (21,22). Yapılan yeni bir çalışma toluene maruz kalan farelerde hipokampüs ve prefrontal korteks bölgelerinde azalan GSH seviyelerinin çevresel zenginleştirme ile normal seviyelere yükseldiğini göstermiştir (23). EE'nin yalnızca GSH seviyelerinde değil süperoksit dismutaz ve glutatyon S-transferaz gibi diğer antioksidan enzim düzeylerini arttırdığıda gösterilmiştir (23,24). Bizde çalışmamızda 2VO ile retinada azalan GSH seviyelerinin zenginleştirilmiş çevre ile kontrol düzeylerine yükseldiğini gözlemledik. Bu yönüyle EE antioksidan sisteme katkı sağlıyor ve olası yararlı etkilerini antioksidan etkisi ile ortaya çıkarıyor olabilir.

Askorbik asit beyin dokusunda ve nöronlarda bulunan ve suda çözünen önemli antioksidan moleküllerdendir. Fizyolojik koşullar altında askorbik asit serbest oksijen radikallerine karşı savunmada diğer hücresel antioksidan moleküller ile birlikte çalışır (25). Askorbik asit merkezi sinir sisteminin sinyal yolaklarında önemli roller üstlenmektedir. Özellikle retinada askorbik asit için yüksek afiniteli bir taşıma sistemi tanımlanmıştır (26). İnme gibi beyin iskemisi yaşanan durumlarda askorbik asit seviyesinin azaldığı bildirilmektedir (27). Çalışmamızda 2VO uygulaması ile retinal askorbik asit düzeyleri önemli miktarda azalmıştır. Azalan askorbik asidin antioksidan dengeyi negatif etkilediğini düşünürsek bu durum 2VO sırasında oluşan retinal hasarı arttırıyor olabilir. Çevresel zenginleştirmenin ise azalan askorbik asit düzeylerinde iyileştirici herhangi bir etkisi saptanmamıştır.

Bu çalışma sonucunda çevresel zenginleştirmenin göz dokusunda lipid peroksidasyon seviyesinde azalma ve indirgenmiş glutatyon enzim seviyelerinde artma sağlayarak 2VO ile oluşturulan retinal kronik iskemik hasarı azaltan yararlı etkisi görülmüştür. Bu sonuçlar retinal dejenerasyon yaratan patolojilerde çevresel zenginleştirmenin yeni bir tedavi yaklaşımı olabileceğini göstermektedir. Altta yatan patofizyolojik mekanizmaların aydınlatılması için yapılacak ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Kaynaklar

1. Yao P, Li Y, Yang Y, Yu S, Chen Y. Triptolide Improves Cognitive Dysfunction in Rats with Vascular Dementia by Activating the SIRT1/PGC-1α Signaling Pathway. Neurochem Res 2019; 44(8): 1977-1985.

2. Sivilia S, Giuliani A, Fernández M, Turba ME, Forni M, Massella A, De Sordi N, Giardino L, Calzà L. Intravitreal NGF administration counteracts retina degeneration after permanent carotid artery occlusion in rat. BMC Neurosci 2009; 10: 52.

3. Yamamoto H, Schmidt-Kastner R, Hamasaki DI, Yamamoto H, Parel JM. Complex

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

neurodegeneration in retina following moderate ischemia induced by bilateral common carotid artery occlusion in Wistar rats. Exp Eye Res 2006; 82(5): 767-79.

4. Mester L, Szabo A, Atlasz T, Szabadfi K, Reglodi D, Kiss P, Racz B, Tamas A, Gallyas F Jr, Sumegi B, Hocsak E, Gabriel R, Kovacs K. Protection against chronic hypoperfusion-induced retinal neurodegeneration by PARP inhibition via activation of PI-3-kinase Akt pathway and suppression of JNK and p38 MAP kinases. Neurotox Res 2009; 16(1): 68-76.

5. Dorfman D, Fernandez DC, Chianelli M, Miranda M, Aranda ML, Rosenstein RE. Post-ischemic environmental enrichment protects the retina from ischemic damage in adult rats. Exp Neurol 2013; 240: 146-56.

6. Xiong S, Xu Y, Ma M, Wang H, Wei F, Gu Q, Xu X. Neuroprotective effects of a novel peptide, FK18, under oxygen-glucose deprivation in SH-SY5Y cells and retinal ischemia in rats via the Akt pathway. Neurochem Int 2017; 108: 78-90.

7. Wang CJ, Wu Y, Zhang Q, Yu KW, Wang YY. An enriched environment promotes synaptic plasticity and cognitive recovery after permanent middle cerebral artery occlusion in mice. Neural Regen Res 2019; 14(3): 462-469.

8. Kiss P, Szabadfi K, Horvath G, Tamas A, Farkas J, Gabriel R, Reglodi D Gender-dependent effects of enriched environment and social isolation in ischemic retinal lesion in adult rats. Int J Mol Sci 2013; 14(8): 16111-23

9. Yang Y, Zhang J, Xiong L, Deng M, Wang J, Xin J, Liu H. Cognitive Improvement Induced by Environment Enrichment in Chronic Cerebral Hypoperfusion Rats: a Result of Upregulated Endogenous Neuroprotection? J Mol Neurosci 2015; 56(2): 278-89.

10. Zhu H, Zhang J, Sun H, Zhang L, Liu H, Zeng X, Yang Y, Yao Z. An enriched environment reverses the synaptic plasticity deficit induced by chronic cerebral hypoperfusion. Neurosci Lett 2011; 502(2): 71-5.

11. Casini A, Ferrali M, Pampella A, Maellaro E, Combarti M. Lipid peroxidation and cellular damage in extrahepatic tissues of bromobenzene in toxicated mice. Am J Pathol 1989; 123: 520–31.

12. Aykac G, Uysal M, Yalan AS, Kocak Toker N, Sivas A, Oz H. The effects of chronic ethanol injection on hepatic lipid peroxide, glutathione, glutathione peroxidase and glutathione transferase in rats. Toxicology 1985; 36: 71–6.

13. Berger J, Shepard D, Morrow F, Taylor A. Relationship between dietary intake and tissue levels of reduced and total vitamin C in the nonscorbutic guineapig. J Nutr 1989; 119: 734–40

14. Schneider JS, Lee MH, Anderson DW, Zuck L, Lidsky TI. Enriched environment during development is protective against lead-induced neurotoxicity. Brain Res 2001; 896(1-2): 48-55.

15. Zhu H, Zhang J, Sun H, Zhang L, Liu H, Zeng X, Yang Y, Yao Z. An enriched environment reverses the synaptic plasticity deficit induced by chronic cerebral hypoperfusion. Neurosci. Lett 2011; 502: 71–75.

16. Cechetti F, Worm PV, Lovatel G, Moysés F, Siqueira IR, Netto CA. Environmental enrichment prevents behavioral deficits and oxidative stress caused by chronic cerebral hypoperfusion in the rat. Behav Brain Res 2016; 312: 84-92.

17. Herring A, Yasin H, Ambrée O, Sachser N, Paulus W, Keyvani K. Environmental enrichment counteracts Alzheimer's neurovascular dysfunction in TgCRND8 mice. Brain Pathol 2008; 18(1): 32-9.

18. Prusky GT, Reidel C, Douglas RM. Environmental enrichment from birth enhances visual acuity but not place learning in mice. Behav Brain Res 2000; 114(1-2): 11-5.

19. Liu L, Sun Q, Wang R, Chen Z, Wu J, Xia F, Fan XQ. Methane attenuates retinal ischemia/reperfusion injury via anti-oxidative and anti-apoptotic pathways. Brain Res 2016; 1646: 327-333.

20. Sun XR, Zhang H, Zhao HT, Ji MH, Li HH, Wu J, Li KY, Yang JJ. Amelioration of oxidative stress-induced phenotype loss of parvalbumin interneurons might contribute to the beneficial effects of environmental enrichment in a rat model of post-traumatic stress disorder. Neurochem Res. 2007; 32(8): 1314-21.

21. Turan I, Sayan Ozacmak H, Ozacmak VH, Barut F, Ozacmak ID. The effects of S-nitrosoglutathione on intestinal ischemia reperfusion injury and acute lung injury in rats: Roles of oxidative stress and NF-κB. Tissue Cell 2018; 52: 35-41.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

22. Polat N, Ozer MA, Parlakpinar H, Vardi N, Aksungur Z, Ozhan O, Yildiz A, Turkoz Y. Effects of molsidomine on retinal ischemia/reperfusion injury in rabbits. Biotech Histochem 2018; 93(3): 188-197.

23. Montes S, Yee-Rios Y, Páez-Martínez N. Environmental enrichment restores oxidative balance in animals chronically exposed to toluene: Comparison with melatonin. Brain Res Bull 2019; 144: 58-67.

24. Kang H, Choi DH, Kim SK, Lee J, Kim YJ. Alteration of Energy Metabolism and Antioxidative Processing in the Hippocampus of Rats Reared in Long-Term Environmental Enrichment. Dev Neurosci 2016; 38(3): 186-194.

25. Ozacmak VH, Sayan H, Cetin A, Akyildiz-Igdem A. AT1 receptor blocker candesartan-induced attenuation of brain injury of rats subjected to chronic cerebral hypoperfusion. Neurochem Res. 2007 Aug;32(8):1314-21.

26. Domith I, Socodato R, Portugal CC, Munis AF, Duarte-Silva AT, Paes-de-Carvalho R. Vitamin C modulates glutamate transport and NMDA receptor function in the retina. J Neurochem 2018; 144(4): 408-420.

27. Sánchez-Moreno C, Dashe JF, Scott T, Thaler D, Folstein MF, Martin A. Decreased levels of plasma vitamin C and increased concentrations of inflammatory and oxidative stress markers after stroke. Stroke 2004; 35(1): 163-8.

Bu makaleye yapılacak atıf: Turan I. ve ark. Çevresel Zenginleştirme Bilateral Karotid Arter Oklüzyonu ile Oluşan Retinal Oksidatif Stresi Azaltır. Med J West Black Sea.2019;3(3):101-108.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.5

Olgu sunumu

Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu

Göktuğ Demirci [a]

[a] İstanbul Medipol Üniversitesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

ORCİD : Göktuğ Demirci 0000 0002 5079 4713

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
12.12.2018
Revizyon:
5.12.2019
Kabul:
18.12.2019

Sorumlu Yazar:
Göktuğ Demirci
gdemirci@medipol.edu.tr

Anahtar Kelimeler:
Kanser, macula, ödem, katarakt

Ö Z

Her iki gözde az görme şikayeti olan, akciğer kanseri tanısı alan hastaya katarakt tanısı ile ayrı seanslarda katarakt cerrahisi uygulandı. Postoperatif dönemde görme artışı olmaması nedeni ile yapılan muayenede hastanın her iki gözünde kistoid makula ödemi olduğu görüldü. Tanı olarak Irvine-Gass sendromu düşünüldü. Hastaya medikal tedavi başlandı. Ancak hasta takiplerine gelmedi. 2 yıl sonra tekrar göz kliniğimize başvurduğunda her iki göz görme düzeyi 10/10 ölçüldü. Yapılan optik koherens tomografi görüntülerinde makula anatomisi her iki göz için doğaldı. Hasta bu sürede göz için önerilen medikal tedaviyi kullanmamış sadece kemoterapi görmüştü. Biz bu vakada akciğer kanseri gibi altta yatan bir sistemik hastalığı olan hastada postoperatif dönemde Irvine-Gass sendromu gelişme olasılığını tartıştık.

© 2019 Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Demirci G Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu. J West Black Sea.2019;3(3):109-113.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.5

Case report

Development of Bilateral Irvine-Gass Syndrome in a Patient with Lung Cancer

Göktuğ Demirci [a]

[a] Department of Ophthalmology, Istanbul Medipol University, Istanbul, Turkey.

ARTICLE INFORMATION

Date of Submission
12.12.2018
Revision:
5.12.2019
Accepted:
18.12.2019

Correspondence Author:
Göktuğ Demirci
gdemirci@medipol.edu.tr

Key Words:
Cancer, macula, edema, cataract

ABSTRACT

Patient who was diagnosed with lung cancer with.complaint of decreased vision in both eyes with the diagnosis of cataract underwent cataract surgery in separate sessions. Because the visual acuity did not increase in the postoperative period, after ophtalmic examination cystoid macular edema was observed in both eyes. Irvine-Gass syndrome was considered as the diagnosis. Medical therapy was started. However, the patient did not come to follow up visits. After admitting to our hospital 2 years later his visual acuity in both eyes was measured 10/10. Optical coherence tomography images of macular anatomy were normal for both eyes. Patient did not have the recommended medical treatment he had only chemotherapy in this time period. In this case we discuss the possibility of development of Irvine-Gass syndrome in the postoperative period in patients with underlying systemic disease such as lung cancer as in this case.

© 2019 Bulent Ecevit University All rights reserved.

Giriş

Katarakt ameliyatı sonrası kistoid makula ödemi (KMÖ) ilk defa Irvine tarafından 1953 yılında tarif edilmiş daha sonra floresein anjiografi ile J. Donald M. Gass tarafından 1969 da anjiografik olarak tanımlanmış ve bu klinik tablo Irvine-Gass sendromu olarak adlandırılmaya başlanmıştır (1,2). KMÖ nün esas patogenezi bilinmemekle beraber multifaktöryel kabul edilmektedir. Ameliyat sonrası gelişen enflamasyon nedeniyle salınan sitokinlerden özellikle vasküler endotelial büyüme faktörünün (VEBF) kan-aköz ve kan-retina bariyerini bozduğu bunun da damar geçirgenliğini arttırdığı düşünülmektedir (3). KMÖ, merkezi retina bölgesinde retina içi sıvı artışına bağlı olarak ödem ve retinal kalınlıkta artış gösteren ve merkezi görmeyi bozan bir tablodur. Dış pleksiform ve iç nükleer tabakalar arası biriken ekstraselüler sıvı kistik boşluklar oluşturarak hücre fonksiyonlarını bozar (4).

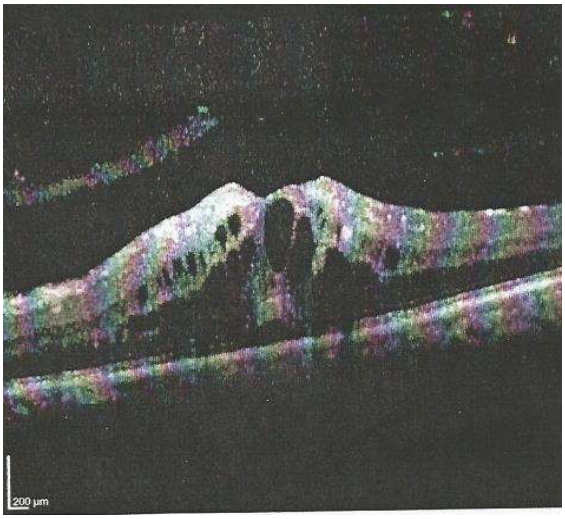
KMÖ, fakoemülsifikasyon cerrahisindeki tüm gelişmelere rağmen komplikasyonlu veya komplikasyonsuz cerrahilerden sonra görme azlığının sıkça görülen nedenlerinden biri olarak kalmaya devam etmektedir (5). Literatür incelendiğinde bilateral KMÖ gelişmesi için altta yatan kan retina bariyerini bozacak diabet, topikal latanaprost kullanımı, kronik myeloid lösemi, retinitis pigmentoza, fingolimod kullanımı gibi ek bir patoloji olması beklenmektedir.(6) Moyer K. ve ark küçük hücreli akciğer kanseri hastasında bilateral kistoid makula ödemi tanısı bildirmişlerdir.(7)

Bu olgu sunumunda, squamoz hücreli metastatik akciğer kanseri hastasının, katarakt operasyonu sonrası gelişen bir komplikasyonu olan bilateral KMÖ ve zaman içinde hastalığının seyrini sunmak istedik.

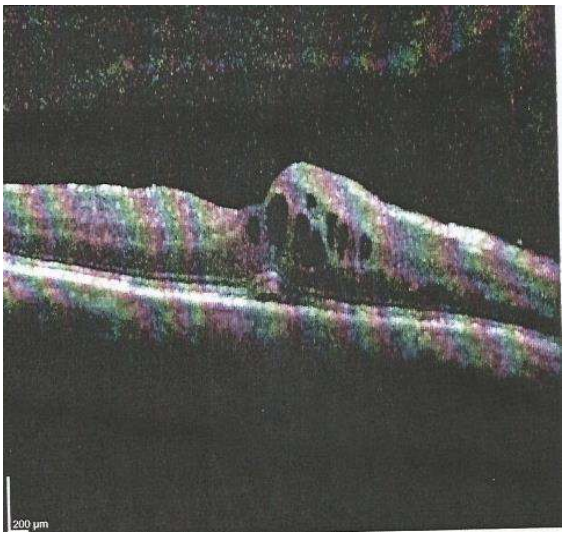
Bu makaleye yapılacak atıf: Demirci G Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu. J West Black Sea.2019;3(3):109-113.

Olgu Sunumu

Altmışüç yaşında erkek hastada ameliyat öncesi tetkikleri esnasında akciğer üst lobda kitle tespit edilmiş ve hastanın da isteğiyle bilateral katarakt operasyonu planlanmış. Operasyona engel durum olmaması nedeniyle komplikasyonsuz ayrı seanslarda uygulanan bilateral katarakt operasyonu sonrası görme düzeyinin artmaması üzerine yapılan tetkiklerde bilateral KMÖ tespit edilmiş ve devamında SD-OCT incelemesinde retina kalınlık artışı, intraretinal kistleşme ve subretinal sıvı görülmüştür (Resim 1-2).

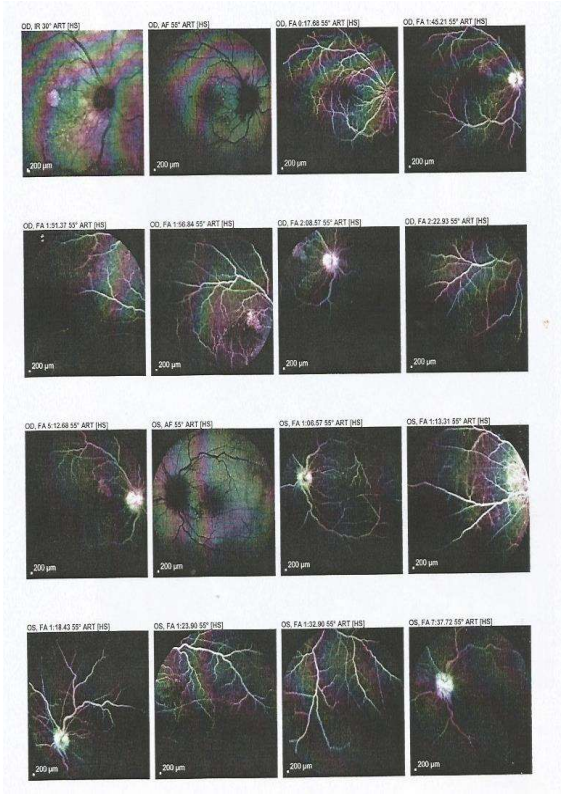


Resim 1. Sağ göz katarakt operasyonu erken dönem makula OCT



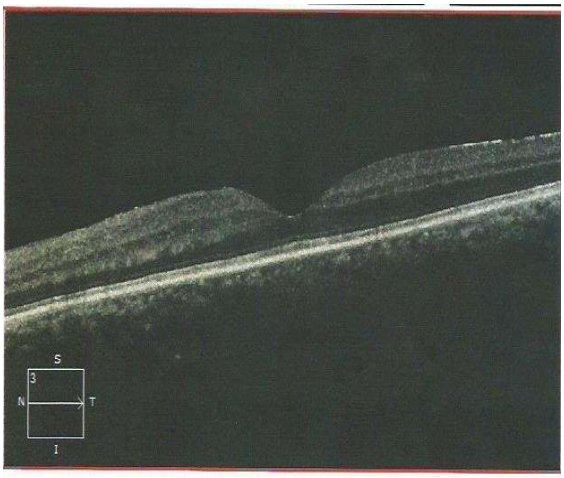
Resim 2. Sol göz katarakt operasyonu erken dönem makula OCT

FFA incelemesinde kapiller dilatasyon, perifoveal kapillerlerden kaçak geç dönemde petaloid pattern ve optik sinirde boyanma görülmüş (Resim 3). Sonuç olarak Irvine-Gass sendromu tanısı konulmuştur. Sonrasında hasta ile irtibat kesilmiş ve 2 sene sonra hasta göz muayenesine gelmiştir. Hastanın epikrizi incelendiğinde KMÖ hastalığı ile ilgili tedavi olmak yerine akciğerindeki kitle sebebiyle göğüs kalp damar cerrahisinde lobektomi ameliyatı olduğu, kitlenin patolojik incelemesinde metastatik squamoz hücreli karsinom tanısı konulduğu ve hastaya 2 sene kemoterapi tedavisi uygulanıldığı öğrenilmiştir.



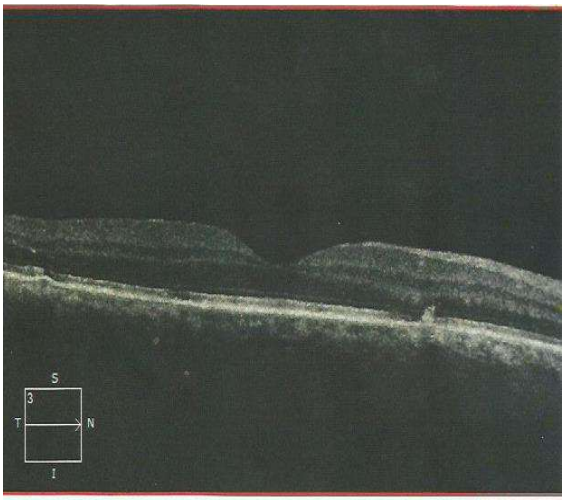
Resim 3. Erken dönem bilateral FFA

Hasta kliniğimize ilk ameliyatından 2 sene sonra ilk defa gelmiştir. Yapılan tetkiklerde görme düzeyi bilateral tam ve OCT incelemesinde makulasının yatışık olduğu görülmüştür. (Resim 4-5)



Resim 4. Sağ göz katarakt operasyonu 2 yıl sonrası makula OCT

Bu makaleye yapılacak atıf: Demirci G Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu. J West Black Sea.2019;3(3):109-113.



Resim 5. Sol göz katarakt operasyonu 2 yıl sonrası makula OCT

Tartışma

Kistoid makula ödemi (KMÖ) relatif olarak sık ve genellikle yaşa bağlı makula dejenerasyonu, epiretinal membran, vitreomakular traksiyon, diabet, retinal ven tıkanması, ilaca bağlı veya göz cerrahisi sonrası görülen bir durumdur (8). KMÖ katarakt cerrahisi sonrası görülürse ve nedeni direkt olarak cerrahiye bağlı olduğu düşünülürse Irvine-Gass sendromu olarak adlandırılmaktadır (1,2). Damar geçirgenliğinde artış ve kan retina bariyerinin yıkılması sonucu dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikimi olmaktadır. Diabet ve retinal ven tıkanıklığı damar instabilitesi yaparak KMÖ ye neden olurken uveit ile katarakt operasyonu enflamatuar hücrelerden salınan sitokinler nedeniyle KMÖ'ye neden olmaktadır (3,8).

Bu vakayla ilgili olarak akciğer ca hikayesi olması kanser ile ilgili retinopati (KİR) açısından şüphe uyandırmakla beraber KİR'lerde retinanın oftalmoskopik incelemesi dikkat çekmezken, fundus floresein anjiografi (FFA) bulguları genelde normaldir. Bu vakanın FFA incelemesinde KMÖ ile ilişkili olarak makulada hafif kaçak ve optik diskte sızıntı görülmektedir. OCT ise tamamen KMÖ ile ilişkili olarak bilateral KMÖ patternindedir (9). Bu nedenle hastada klasik olarak KİR tablosu düşünülmedi. Ne var ki hastanın kısa arayla yapılan komplikasyonsuz katarakt ameliyatı sonrası predispozan hastalığı bulunmayan hastada bilateral KMÖ görülmesi KİR tablosu olmasa da yüksek bir immünolojik yanıta bağlı KMÖ olduğunu düşündürdü.

Literatürde retinopati, KMÖ ve akciğer kanseri arasında ilişki ile ilgili Moyer K. ve ark tarif ettiği küçük hücreli akciğer kanseri tanısı mevcut olan bir vaka olduğu görüldü. Mevcut bu hastada da katarakt operasyonu hikayesi yoktu.(7) Diğer bir vaka da European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics çalışmasında katarakt operasyonu sonrası KMÖ gelişen, akciğer kanseri tanısı olan hastada serebral metastaz gelişmesinden sonra çalışma dışı bırakıldığı bildirilmiş.(10) Bu iki vaka patofizyolojisi tam anlaşılamamış KMÖ'nün akciğer kanseri hastalarında dolaşımda bulunan inflamatuar mediatörler nedeniyle KMÖ riskini arttırdığını bize düşündürmektedir.

Heckenlively KMÖ ile dolaşımdaki antiretinal antikorlar arasında ciddi bir ilişki olduğunu özellikle retinitis pigmentoza (RP) hastalarında göstermiştir. Ne var ki bugün için dolaşımdaki anti-retinal antikorların KMÖ yaptığını gösteren kanıt yoktur (11). Dolayısıyla KMÖ nün kesin nedeni bilinmemektedir. 139,759 katarakt cerrahisi içinde KMÖ oranı 1.95 % olarak bildirilmiştir (12). Yapılan çalışmalar KMÖ nün tam olarak nedeni bilinmese de operasyon öncesi cyclo-oxygenase inhibitörlerinin profilaktik olarak başlanmasının KMÖ insidansını azalttığını göstermiştir (13).

Sonuç olarak, bu olgu malignansisi mevcut olup ameliyat sonrasında nedeni bilinmeyen ileri derece enflamasyon sonucu bilateral KMÖ gelişen ve sonrasında kemoterapi tedavisi alıp KMÖ'sü düzelen ilginç bir vakadır. Bizim fikrimiz, preoperatif kontrolünde akciğer kanseri tanısı konulan hastaların katarakt operasyonu olmadan önce mevcut malignansisinin tedavi edilip, sonrasında katarakt operasyonu gerçekleştirilmesi veya hasta bilgilendirilmesi yapıldıktan sonra, katarakt operasyonu önce yapılacaksa profilaktik anti enflamatuar tedavi başlanmasıdır. KİR, anti kanser tedavi ve KMÖ arasında ilişkinin belirlenmesi için daha fazla hasta sayısı ile geniş çapta bir araştırma yapılmalıdır.

Kaynaklar

1- Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. Am J Ophthalmol 1953; 36: 599-619.

2- Gass JD, Norton EW. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1969; 73: 665-682.

3- Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular edema. Int Ophthalmol Clin 2010; 50: 139-153.

Bu makaleye yapılacak atıf: Demirci G Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu. J West Black Sea.2019;3(3):109-113.

4- Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. Trans Am Ophthalmol Soc 1998; 96: 557-634.

5- Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. Dev Ophthalmol 2010; 47: 148-159.

6- Reza R. M. The Effect of Latanaprost on Intraocular Inflammation and Macular Edema. Ocular Immunology and Inflammation. 2019; 27:181-188.

7- Moyer K, et al. Cystoid macular edema from cancer-associated retinopathy. Optom Vis Sci 2014; 91: 66-70.

8- Henderson BA, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. J Cataract Refract Surg 2007; 33: 1550-1558.

9- Shelsta HN, Jampol LM. Pharmacologic therapy of pseudophakic cystoid macular edema: 2010 update. Retina 2011; 31: 4-12.

10- Wielders LHP et al. European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1 J Cataract Refract Surg. 2018;44:429-439

11- Heckenlively JR, Ferreyra HA. Autoimmune retinopathy: A review and summary. Semin Immunopathology 2008; 30: 127-134.

12- Schmier JK, et al. Evaluation of costs for cystoid macular edema among patients after cataract surgery. Retina 2007; 27: 621-628.

13- Rossetti L, et al. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. Ophthalmology 1998; 105: 397-405.

Bu makaleye yapılacak atıf: Demirci G Akciğer Kanserli Hastada Kendiliğinden Gerileyen Irvine-Gass Sendromu. J West Black Sea.2019;3(3):109-113.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.6

Olgu sunumu

Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu

Ahmet Girgeç [a], Fatih Temiz [a], Sibel Kahraman Girgeç [b], Can Acıpayam[a]

[a] Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye
[b] Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak,Türkiye

ORCİD : Ahmet Girgeç 0000 0002 0373 9615, Fatih Temiz 0000 0002 2226 0116, Sibel Kahraman Girgeç 0000 0001 5277 214X, Can Acıpayam 0000 0002 6379 224X

M A K A L E
B İ L G İ S İ

Gönderilme Tarihi:
29.03.2019
Revizyon:
5.12.2019
Kabul:
21.12.2019

Sorumlu Yazar:
Ahmet Girgeç
agirgec01@gmail.com

Anahtar Kelimeler:
Alkalen fosfataz, benign geçici hiperfosfatazemi

Ö Z

Alkalen fosfataz özellikle ergenlik döneminde artmış büyüme hızı nedeniyle ve gebelik döneminde ise fetal ve plesental yapıların üretimindeki artıştan dolayı 2- 3 kat artabilir. Fakat hayatın hiçbir döneminde benign geçici hiperfosfatazemideki kadar artmaz. Benign geçici hiperfosfatazemi (BGH), sıklıkla 5 yaşından küçük çocuklarda serum alkalen fosfataz düzeyinin (ALP) normal değerlerin 3–50 kata kadar yüksekliği ile seyreden ve ALP'nin haftalar veya aylar içinde normale döndüğü benign bir klinik durumdur. Bu hastalıkta genellikle karaciğer ve kemik kaynaklı ALP izoenzimleri yükselir, ince barsak izoenzimlerin yükseldiği daha az görülmüştür. ALP yüksekliği ile başvuran hastalarda karaciğer, kemik hastalıkları ve maligniteler ekarte edildikten sonra benign geçici hiperfosfatazemi tanıda akla gelmelidir. Bu yazıda bulantı kusma nedeniyle takip edilen ve bakılan tetkiklerinde rastlantısal olarak ALP düzeyinin normalin 20 katı kadar yüksek olan ve diğer hastalıklar ekarte edilerek BGH tanısı konulan15 aylık kız hastayı literatürdeki bilgiler eşliğinde paylaşmak istedik.

© 2019 Bülent Ecevit Üniversitesi Her hakkı saklıdır.

Bu makaleye yapılacak atıf: Girgec A. ve ark. Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu. Med J West Black Sea.2019;3(3):114-118.

Batı Karadeniz Tıp Dergisi
Medical Journal of Western Black Sea

Doi: 10.29058/mjwbs.2019.3.6

Case report

Benign Transient Hyperphosphatasemia with Atypical İsoenzyme Pattern: A Case Report

Ahmet Girgeç [a], Fatih Temiz [a], Sibel Kahraman Girgeç [b], Can Acıpayam [a]

[a] Kahramanmaraş Sutcu Imam University School of Medicine, Department of Child Health and Diseases, Kahramanmaras, Turkey
[b] Zonguldak Bulent Ecevit University School of Medicine, Department of Mental Health and Diseases, Zonguldak, Turkey

ARTICLE INFORMATION

Date of Submission
29.03.2019
Revision:
5.12.2019
Accepted:
21.12.2019

Correspondence Author:
Ahmet Girgeç
agirgec01@gmail.com

Key Words:
Alkaline phosphatase, benign transient hyperphosphatasemia

ABSTRACT

Alkaline phosphatase (ALP) can increase by 2-3 times due to the increase in the production of fetal and plasental structures during pregrancy, especially due to the increased growth rate during adolescence. But in any period of life it never increases as much as Benign Transient Hyperphosphatasemia (BTH). BTH is a benign clinical condition in which serum alkaline phosphatase elevates 3-50 times higher than the normal rates in children under 5 years old. In this disease liver and bone derived ALP izoenzymes usually rise, small intestines' rise less. For patients with elevated ALP, after excluding liver and bone diseases and malignancies, for diagnosis and differantial diagnosis benign transient hyperphosphatasemia should be taken into consideration.In this article, we would like to present that; 15 month-old girl patient who is followed up nuasea and vomiting, incedentally during the follow up ALP value was found 20 times higher than the normal value of a patient in the same age group with in information of literatüre.

© 2019 Bulent Ecevit University All rights reserved.

Bu makaleye yapılacak atıf: Girgec A. ve ark. Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu. Med J West Black Sea.2019;3(3):114-118.

Giriş

Benign geçici hiperfosfatazemi (BGH), sıklıkla 5 yaşından küçük çocuklarda kemik, karaciğer ve barsak hastalığı olmadan serum alkalen fosfataz düzeyinin (ALP) normal değerlerin 3–50 kata kadar yüksekliği ile seyreden ve serum alkalen fosfataz düzeyinin (ALP) haftalar veya aylar içinde normale döndüğü benign bir klinik durumdur (1,2). İnsidansı %2.5–5.1 arasında değişmektedir (1). Literatürdeki çalışmaların çoğunda, rastlantısal olarak ALP yüksekliği saptanmıştır. Hastalığın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, virüsler, akut gastroenterit, solunum sistemi hastalıkları, ısı değişimi ve anemi ile ilişkilendirilmiştir (3). Literatürde transplantasyon ve malign hastalıklar ve D vitamini ile ilişkilendirilen çalışmalar da mevcuttur (1). Bu yazıda bulantı kusma nedeniyle takip edilen ve bakılan tetkiklerinde rastlantısal olarak ALP düzeyinin normalin 20 katı kadar yüksek olan, benign geçici hiperfosfatazya tanısı konulan, 15 aylık kız hastayı literatürdeki bilgiler eşliğinde paylaşmak istedik.

Olgu Sunumu

Daha önce sağlıklı olan 15 aylık kız hasta, yaklaşık 3 gündür bulantı ve kusma şikayetiyle dış merkeze başvurmuş. Dış merkezde bakılan tetkiklerinde ALP düzeyi 4409 IU/L gelince tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir ilaç kullanımı ve kronik hastalık öyküsü yoktu.

Soygeçmişinde; sağlıklı anne ve babanın 4. sağlıklı ve yaşayan çocuğu, anne ve baba arasında 2.derece akrabalık mevcut olup ailede ek hastalık öyküsü yoktu.

Fizik muayenesinde genel durumu iyi vital bulguları stabildi. Vücut ağırlığı 9 kg (10-25p), boy 74 cm (10-25p) idi. Tonsiller hiperemik ve hipertrofik olup ön fontanel açıklığı 1x1 cm olup, sistemik muayenesinde ek patolojik bulguya rastlanmadı. Yapılan tetkiklerinde hemoglobin 12,4 g/dL, lökosit 8,53x109/mm3, trombosit 343x109/mm3, CRP 3mg/L, sedimantasyon 3 mm/saat, kalsiyum 9,6mg/dL, fosfor 6 mg/dL, magnezyum 2,07mg/dL, BUN 10 mg/dL, Kreatinin 0,2 mg/dL, aspartat transaminaz 36 U/L (10–48), alanin transaminaz 17 U/L (5–25), LDH 225 U/L, ürik asit 2,6 mg/dL, sT4 1,11, TSH 1,52mIU/L (0,7-5,97 mIU/L), 25-OHvitamin-D düzeyi 43 ng/ml (20–120), Parathormon 41 pg/mL (15-65 pg/mL) bulundu. Hastada maligniteyi ekarte etmek amacıyla periferik yayma yapıldı: periferik yaymada atipik hücre görülmedi (parçalı % 29, lenfosit % 58, monosit % 8, eozinofil %5) olarak değerlendirildi. Çekilen sol el bilek grafisinde rikets bulgusu olmayıp, yaşıtlarıyla uyumlu ve normal olarak değerlendirildi. Hastaya batın ultrasonografi yapıldı, patolojik bulguya rastlanmadı. Hastadan alınan öykü,yapılan fizik muayene , bakılan laboratuvar değerleri ve radyolojik tetkikler sonucunda ALP yüksekliği yapabilecek karaciğer, kemik ve barsak hastalıkları ile malignite düşünülmedi. Hastada benign geçici hiperfosfatazemi ön tanısı düşünülerek, ALP izoenzim paternleri gönderildi. Hastanın ALP izoenzim paterni sonucu; hastada karaciğer, kemik ya da barsak kaynaklı net bir izoenzim paterni saptanamadığı, atipik bir izoenzim paterni saptandığı, hastanın klinik ve laboratuvar ile birlikte değerlendirilip hastanın benign geçici hiperfosfatazya olabileceği şeklinde raporlandı. Hasta poliklinik takiplerine alındı. Hastanın ikinci ay kontrolünde bakılan ALP değerinin 190 IU/L seviyesine gerilediği izlendi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastanın laboratuvar değerleri

	Hb	WBC	Plt	AST	ALT	Ca	Mg	P	LDH	PTH	Vit D3	TSH	ALP
Başvuru	12,4	8,530	343,000	47	27	9,8	2,07	5,7	225	41	43	1,52	**4047**
1.kontrol						9,6		6,0					**1290**
2.kontrol													**190**

Hb:hemoglobin (9,6-13,1g/dl), WBC: lökosit (6,3-12,6 bin/mm3), Plt: trombosit (150-450 bin/mm3), AST: aspartat amino transferaz (10-48 U/L), ALT: alanin anino transferaz (5-25 U/L), Ca: kalsiyum (9-11 mg/dL) Mg: magnezyum (1,7-2,2 mg/dL), P: fosfor (3,4-6,2 mg/dL), LDH: laktat dehidrogenaz (180-430 U/L), PTH: parathormon (15-65 pg/mL), Vit D3: 25-Hidroksi vitamin D (20-120 ng/ml), TSH: tiroid st (0,7- 5,97 mIU/L), ALP: alkalen fosfataz (<280 U/L).

Bu makaleye yapılacak atıf: Girgec A. ve ark. Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu. Med J West Black Sea.2019;3(3):114-118.

ALP izoenzim paterni sonucu ve hastanın takiplerinde ALP düzeyinin tedavisiz azalarak normal sınırlara gerilemesi ile BGH tanısını netleşmiş oldu ve hastanın takipleri sonlandırıldı.

Tartışma

Alkalen fosfataz, yapısında çinko içeren, dört izoenzim paternine sahip olan glikopeptit yapısındaki enzimdir (3,4). Tip 1 Karaciğer, kemik ve böbrek doku spesifik olmayan ; Tip 2 Plasental; Tip 3 Germ hücre ya da plasenta benzeri ; Tip 4 İntestinal kaynaklı

Serum ALP düzeyi yaşlara göre değişkenlik gösterebilmektedir. Özellikle ergenlik döneminde artmış büyüme hızı nedeniyle, gebelik döneminde fetal ve plesental yapıların üretimindeki artıştan dolayı 2- 3 kat artabilir (4,5). Fakat hayatın hiçbir döneminde BHG'daki kadar artmaz.
BGH genellikle 5 yaşından küçük çocuklarda herhangi bir kemik veya karaciğer hastalığı olmaksızın, serum ALP düzeyinin normalin üst sınırına göre 3 kattan 50 kata kadar yüksekliği ile seyreden ve haftalar veya aylar içinde herhangi bir tedavi verilmeden ALP düzeyinin normal sınırlara gelmesi ile karekterize klinik durumdur (1,2).

Çocuklarda geçici ALP yüksekliği ilk kez 1954 yılında Bach ve ark (4,6) tarafından bildirilmiş olup tanımlaması Posen ve ark (7) tarafından 1977 yılında yapılmıştır. Kraut ve ark (8) tarafından ise 1985 yılında hastalığın 5 adet tanı kriteri ortaya konuldu.

1. ALP yüksekliğinin 5 yaş altında görülmesi,
2. Çeşitli ilişkisiz semptomların varlığı,
3. ALP izoenzimlerinin özellikle kemik ya da karaciğer kaynaklı olması,
4. Karaciğer ya da kemik hastalığı ile ilgili laboratuvar ya da klinik bulgu olmaması,
5. Ortalama 4 aylık bir sürede ALP düzeylerinin tedavisiz normal düzeye inmesi.

Hastalığın tanımı 5 yaş altı çocuklar için yapılmış olsa da 5 yaşından büyük çocuklarda ve nadiren yetişkinlerde de görülmüştür, en sık 2 yaş altında saptanır (9). Bizim olgumuzda 5 yaş altı olup şikayetler ile laboratuvar bulgularının ilişkisiz olması, karaciğer ve kemik hastalığına ait şikayet ve bulguların olmaması, tedavisiz ALP düzeyinin normal sınırlara gelmesi tanıyı desteklemiştir.
Bu hastalıkta genellikle karaciğer ve kemik kaynaklı ALP izoenzimleri yükselir, ince barsak izoenzimlerin yükseldiği daha az görülmüştür (9,1).Ancak bizim hastamızda net olarak ALP izoenzim paterni tespit edilememiştir.

Hastalığın patogenezinde; ALP'nin hücre içindeki artmış üretim,buna bağlı olarak artmış salınım ve plazmada yıkımının azalması düşünülse de BGH'nin nedeni tam olarak açıklanamamıştır (6). Hastalık mevsimsel olarak daha cok sonbahar ve kış aylarında görülse de ilkbaharda da olduğunu gösteren yayınlar bulunmaktadır (1,4,10,11). Benign geçici hiperfosfatazemi prevelansı tam olarak bilinmemektedir ancak Asanti ve ark.'nın çalışmasında BGH prevelansı %1.5 olarak saptanmıştır (13) .Genellikle kız ve erkeklerde eşit oranda görüldüğü bildirilmişse de erkeklerde biraz daha sık görüldüğüne dair yayınlar da mevcuttur (14,15). Hastalığın nedenleri arasında, gastrointestinal sistem hastalıkları, solunum sistemi hastalıkları ve anemi birlikteliği gösterilmiş, özellikle son zamanlarda virüslerin etiyolojide rolü olabileceği düşünülmüştür (1,6,12,16). Bizim hastamız da gastrointestinal şikayetlerle başvurmuş ve ALP yüksekliği rastlantısal olarak saptanmıştır. Hastalığın sonbahar ve kış dönemlerinde artması viral etkenlerin etyolojide rol alabileceği görüşünü desteklemektedir.

Benign geçici hiperfosfatazeminin ayırıcı tanısında karaciğer, kemik hastalıkları, maligniteler ekarte edildikten sonra kronik idiopatik hiperfosfatazemi ve selim ailesel hiperfosfatazemi ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Bizim hastamızda periferik yaymada atipik hücrenin olmaması, hastanın batın ultrasonografisinin normal olması, ateş, iştahsızlık, kilo kaybı gibi şikayetlerin olmaması, laboratuvar tetkiklerinde ALP yüksekliği dışındaki değerlerin normal sınırlarda olması ve ALP seviyesinin takiplerde gerilemeye başlaması nedeniyle kemik iliği aspirasyonu gibi ileri tetkikler yapılmasına ihtiyaç duyulmamış ve hastada malignite düşünülmemiştir. Kronik idiyopatik hiperfosfatazemi çocuklarda nadir görülen, yaygın, simetrik, ilerleyici kemik deformitelerinin olduğu, serum ALP ve idrar hidroksiprolin düzeylerinde artış saptanan jeneralize bir iskelet displazisidir (17,18). Selim ailesel hiperfosfatazemi ise otozomal dominant geçiş gösterir ve serum ALP yüksekliğinin devam etmesi ile karakterizedir (19).Bizim hastamızda kemik hastalılarına ait şikayet ve bulguların olmaması, büyüme ve gelişmesinin normal olması, aile hikayesinin olmaması, sol el bilek grafisinin normal olması ve tedavisiz laboratuvar bulguların düzelmesi ayırıcı tanıda bu hastalıklardan uzaklaştırmıştır.

BGH çoğunlukla 5 yaş altı çocuklarda laboratuvar bulgularıyla ilişkisiz klinik bulguları olan, rastlantısal olarak saptanan ve tedavisiz düzelen klinik durumdur. ALP yüksekliği ile

Bu makaleye yapılacak atıf: Girgec A. ve ark. Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu. Med J West Black Sea.2019;3(3):114-118.

başvuran hastalarda karaciğer, kemik hastalıkları ve maligniteler ekarte edildikten sonra BGH tanıda ve ayrıcı tanıda akla gelmelidir. ALP yüksekliği ile başvuran klinik olarak ilişkisiz semptomları olan hastalarda BGH tanısı ayrıcı tanıda akılda bulunmalıdır ki bu durum; hastalarınüst merkezlere sevk edilip sağlık maliyetlerinin artmasının önüne geçerek, sağlık harcamalarını azaltacaktır.

Yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

References

1. Huh SY, Feldman HA, Cox JE, Gordon CM. Prevalence of transient hyperphosphatasemiaamonghealthyinfantsandtoddlers. Pediatrics 2009;124:703-9.

2. Teitelbaum JE, Laskowski A, Barrows FP. Benign transient hyperphosphatasemia in infantsandchildren: A prospectivecohort. J Pediatr EndocrinolMetab 2011;24:93-5.

3. Candemir M, Özdemir MA, Ergin H. Bir vaka nedeniyle selim geçici hiperfosfatazemi. Fırat Tıp Derg 2008;13:74-6.

4. Tolaymat N, de Melo MC. Benign transient hyperphosphatasemia of infancyand childhood. South Med J 2000;93:1162-4.

5. Eymann A, Cacchiarelli N, Alonso G, Llera J. Benigntransient hyperphosphatasemia of infancy. A commonbenignscenario, abigconcernfor a pediatrician. J Pediatr EndocrinolMetab 2010;23:927-30

6. Arıkan Ç, Arslan M, Tümgör G, Çakır M, Aydoğdu S. Çocukluk çağı benign geçici hiperfostazemisi. Güncel Pediat 2007;5:96-8.

7. Posen S, Lee C, Vines R, et al. Transienthyperphosphatasemia of infancy--an insufficientlyrecognizedsyndrome. ClinChem 1977;23:292-4.

8. Kraut JR, Metrick M, Maxwell NR, Kaplan MM. Isoenzymestudies in transienthyperphosphatasemia of infancy. Ten newcasesand a review of theliterature. Am J Dis Child 1985;139:736-40.

9. Kutilek S, Cervickova B, Bebova P, Kmonickova M, Nemec V. Normal bone turnover in transienthyperphosphatasemi. J ClinRes Pediatr En docrinol 2012;4:154-6.

10. Eboriadou M, Skouli G, Panagopoulou P, Haidopoulou K, MakedouA, Varlamis G. Acute laryngotracheobronchitis and associated transienthyperphosphatasemia: A newcase of transient hyperphosphatasemia in earlychildhood. J Paediatr Child Health2006;42:149-50.

11. Suzuki M, Okazaki T, Nagai T, Törõ K, Sétonyi P. Viralinfection of infantsandchildren with benign transien thyperphosphatasemia.FEMS ImmunolMedMicrobiol 2002;33:215-8.

12.Crofton PM. What is thecause of benigntransienthyperphosphatasemia? A study of 35 cases. ClinChem 1988;34:335-40.

13. Asanti R, Hultin H, Visakorpi JK. Serum alkaline, phosphatase in healthyinfants. Occurrence of abnormallyhighvalueswithoutknowncause. AnnPaediatrFenn 1966;12:139-42.

14. Carrol AJ and Coakley JC. Transienthyperphosphatasaemia: An important condition torecognize. J Paediatr Child Health2001;37:359-362.

15. Behulova D, Bzduch V, Holesova D, Vasilenkova A, Ponec J.Transient hyperphosphatasemia of infancyandchildhood:study of 194 cases. ClinChem2000;46:18681869.

16. Otero JL, Gonzalez-Peralta RP, Andres JM, et al. Elevated Alkaline Phosphatase in Children: An AlgorithmtoDetermineWhen a "WaitandSee" Approach is Optimal. ClinMedInsights Pediatr 2011;5:15-8.

17. Antoniades K, Karakasis D, Kapetanos G, Lasaridis N,Tzarou V. Chronic idiopathic hyperphosphatasemia. Case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol1993;76:200-204.

18. Dundar B, Turedi A, Comak E. Selim gecicihiperfosfatazemili bir vaka. Çocuk Dergisi 2005;5:66-67.

19. Siraganian PA, Mulvihill JJ, Mulivor RA, Miller RW. Benign familialhyperphosphatasemia. JAMA 1989;261:1310-1312.

Bu makaleye yapılacak atıf: Girgec A. ve ark. Atipik İzoenzim Paternli Benign Geçici Hiperfosfatazemi Olgu Sunumu. Med J West Black Sea.2019;3(3):114-118.

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
1992

YEŞİL ve MAVİ'nin BULUŞTUĞU ÜNİVERSİTE

7/24 Kendini evinde hissedeceğin kampüs

www.beun.edu.tr

beunedutr beunedutr beunedutr beunedu

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
1992

Cilt/Vol 3 • Sayı/Number 3 Aralık/December 2019

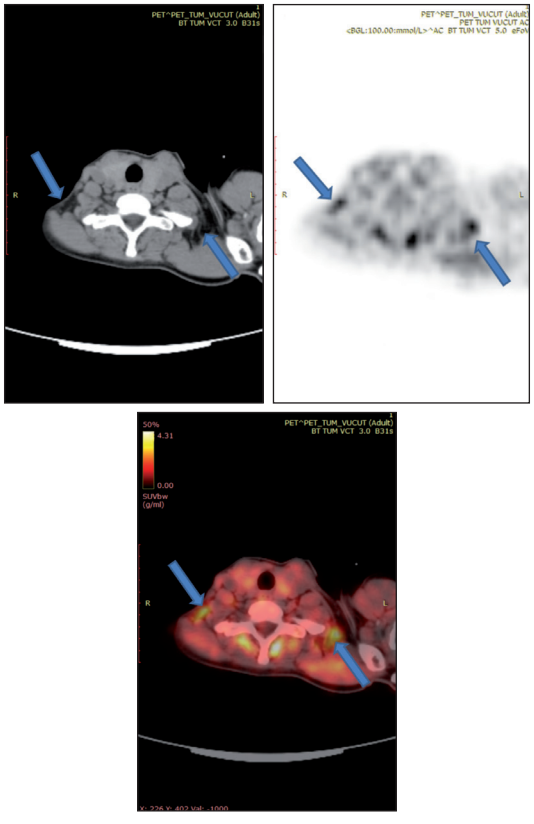
ISSN 2587-0335 / EISSN 2587-0572

Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi

Turkish Journal of Diabetes and Obesity

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi Yayın Organıdır

Kahverengi Yağ Dokusu / Brown Adipose Tissue

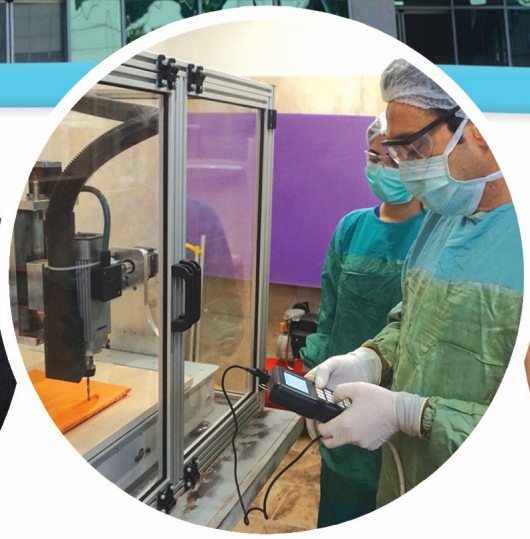


- Obez Bireyin Egzersiz Öncesi Değerlendirilmesi ve Egzersiz Reçetelendirilmesi
  Pre-Exercise Assessment of the Obese Individual and Exercise Prescription
- Diyabete Bağlı Kognitif Bozukluk Sıçanların Hipokampüslerinde NLRP3 ve Nitrotirozin Seviyelerinin Artışı ile İlişkilidir
  Diabetes Incuced Cognitive Impairment is Associated with Increase of NLRP3 and Nitrotyrosine Levels in the Hippocampus of Rats
- Effect of Bezafibrate on Deoxyribonucleic Acid in the Presence of Iron and Copper
  Bezafibrat'ın Demir ve Bakır Varlığında Deoksiribonükleik Asit Üzerine Etkisi
- Karbonhidrat Sayımı Uygulayan Tip1 Diyabetli Yetişkin Bireylerin, Duygusal İştah Durumlarının Değerlendirilmesi ve Vücut Kütle İndeksi ile İlişkisinin Belirlenmesi
  Assessment of Emotional Appetite Status of Adult Individuals with Type 1 Diabetes Using Carbohydrate Counting and its Relationship with Body Mass Index
- 18-FDG PET/CT ile Belirlenen Kahverengi Yağ Dokusu Glukoz Uptake'i ile Açlık Kan Glukozunun İlişkisi
  Relationship Between Fasting Blood Glucose and Brown Fat Tissue Glucose Uptake Determined by 18-FDG PET/CT
- Türk Toplumundaki Gestasyonel Diabetes Mellitus'lu Gebelerde *Helicobacter pylori* Seropozitivitesi İnsidansı
  Incidence of *Helicobacter pylori* Seropositivity in Turkish Pregnant Women with Gestational Diabetus Mellitus
- Usefulness of Serum Brain Natriuretic Peptide as a Predictor Biomarker of Renal Artery Stenosis in Patients with Resistant Hypertension
  Dirençli Hipertansiyonlu Hastalarda Serum Beyin Natriüretik Peptit Düzeylerinin Renal Arter Stenozunu Öngermede Bir Belirteç Olarak Kullanımı
- IV. Zonguldak Endokrin Günleri, Ulusal - Endokrin Hastalıklara Multidisipliner Güncel Yaklaşım Kongresi; Oturumlar ve Sunumların Özetleri
  4th Zonguldak Endocrine Days, National Multidisciplinary Current Approach Congress on Endocrine Diseases; Abstracts of The Sessions and Presentations

http://turkjod.beun.edu.tr

TURKJOD

Türkiye'nin Kamuda İlk ve Tek Obezite ve Diyabet Merkezi



ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
OBEZİTE VE DİYABET UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İncivez Mah. Milli Egemenlik Cad. Kozlu Sahil Yolu
No: 154 (KYK Yurtları Yanı) Merkez / ZONGULDAK
Tel: 0 (372) 291 24 44

OBDİM
T.C. ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi

EASOCOM
EASO Collaborating Centre for Obesity Management

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ 1992

beun.edu.tr